Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans

Operative und lagerungsbedingte Nervenläsionen an den unteren Extremitäten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Gabriele Häcker
aus Stuttgart

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548922_0011

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans

Operative und lagerungsbedingte Nervenläsionen an den unteren Extremitäten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
Gabriele Häcker
aus Stuttgart

1981

Dekan:	Professor Dr. G. Rassner
1. Berichterstatter:	Professor Dr. M. Stöhr
2. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. H. Kretschmer

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

REFO-DRUCK HANS VOGLER TÜBINGEN

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	1
1.1	Einleitung	1
1.2	Zielsetzung	2
2.	Patientengut und Methodik	3
2.1	Patientengut	3
2.2	Klinische Untersuchung	4
2.2.1	Berührungs- und Schmerzsensibilität	4
2.2.2	Ninhydrin-Test	4
2.2.3	Muskelfunktionsprüfung	4
2.2.4	Reflexaktivität	5
2.2.5	Muskeltrophik	5
2.3	Neurophysiologische Untersuchung	5
2.3.1	Elektromyographie	5
2.3.2	Elektroneurographie	5
2.3.3	Stimmulationselektromyographie	6
2.4	Operationsberichte	6
2.5	Katamnestische Untersuchung	6
2.6	Methodenkritik	7
2.7	Abbildungen	8
3.	Intraoperative Beinnervenläsionen	17
3.1	Plexus Lumbosacralis	17
3.1.1	Anatomie	17
3.1.2	Operationen	18
3.1.3	Symptomatik und Ausfallsmuster	19
3.1.4	Katamnese	21
3.1.5	Pathogenese	22
3.1.6	Vergleich mit der Literatur	26
3.2	Femoralisparesen	28
3.2.1	Anatomie	28
3.2.2	Operationen	28
3.2.3	Symptomatik und Ausfallsmuster	28
3.2.4	Katamnese	29
3.2.5	Pathogenese	29
3.2.6	Vergleich mit der Literatur	31
3.3	Ischiadicusparesen	32
3.3.1	Anatomie	32

3.3.2	Operationen	32
3.3.3	Symptomatik und Ausfallsmuster	34
3.3.4	Katamnese	36
3.3.5	Pathogenese	36
3.3.6	Literatur	41
3.4	Peronaeusparesen, Tibialisparesen	42
3.4.1	Anatomie	42
3.4.2	Operationen	42
3.4.3	Symptomatik und Ausfallsmuster	44
3.4.4	Katamnese	46
3.4.5	Pathogenese	47
3.4.5.1	Läsionen durch direkte Kompression und Ischämie bei knochenchirurgischen Eingriffen	47
3.4.5.2	Druckläsionen bei Operationen im Kniebereich	50
3.4.5.3	Dehnungsschäden	52
3.4.6	Vergleich mit der Literatur	53
3.5	Übersicht	54
4.	Beinnervenläsionen durch Lagerung und Verband	61
4.1	Übersicht	61
4.2	Ischiadicusparesen	61
4.2.1	Operationen, Lagerung	61
4.2.2	Fallbeschreibung	61
4.2.3	Diskussion, Literatur	64
4.3	Femoralisparese	67
4.3.1	Operation	67
4.3.2	Ausfallsmuster	67
4.3.3	Pathogenese	67
4.4	Peronaeusparesen	67
4.4.1	Operationen, Lagerung	67
4.4.2	Symptomatik und Ausfallsmuster	68
4.4.3	Katamnese	69
4.4.4	Diskussion, Literatur	69
5.	Pathomechanismen	71
5.1	Dehnung	71
5.1.1	Prädisponierende Faktoren	71
5.1.2	Operative Schädigungsfaktoren	72

5.1.3	Strukturelle Auswirkungen	73
5.1.4	Funktionelle Auswirkungen	73
5.1.5	Restitution	74
5.2	Druck	74
5.2.1	Prädisponierende Faktoren	75
5.2.2	Operative Schädigungsfaktoren	76
5.2.3	Strukturelle Auswirkungen	77
5.2.4	Funktionelle Auswirkungen	77
5.2.5	Restitution	78
5.3	Ischämie	79
5.3.1	Prädisponierende Faktoren	79
5.3.2	Operative Schädigungsfaktoren	80
5.3.3	Strukturelle Auswirkungen	81
5.3.4	Funktionelle Auswirkungen	82
5.3.5	Restitution	83
5.4	Hitze und Kälte	83
5.4.1	Operative Schädigungsfaktoren	83
5.4.2	Strukturelle Auswirkungen	84
5.4.3	Funktionelle Auswirkungen	85
5.4.4	Restitution	85
6.	Prophylaxe	87
6.1	Prophylaxe der intraoperativen Beinnervenläsionen	87
6.2	Prophylaxe der Nervenschäden durch Lagerung und Verbände	89
7.	Diskussion	91
7.1	Häufigkeit intraoperativer Nervenläsionen	91
7.2	Vorkommen von Nervenläsionen bei den einzelnen Operationen	91
7.2.1	Übersicht	91
7.2.2	Intraoperative Nervenläsionen	95
7.2.3	Druckschäden durch Lagerung oder Gips	95
7.3	Pathogenese	96
7.3.1	Dehnungsschäden	96
7.3.2	Druckschäden	97
7.3.3	Ischämische Schäden	98
7.3.4	Schädigung der Nerven in Abhängigkeit von der Pathogenese	98
7.3.5	Granulationsgewebe	99

7.3.6	Prädisposition zu Nervenläsionen	99
7.4	Neurologische Befunde	100
7.4.1	Initiale Symptome	100
7.4.2	Schädigungsgrad	100
7.4.2.1	Motorische Ausfälle	100
7.4.2.2	Sensible Ausfälle	104
7.4.3	Sonstige Befunde	106
7.4.3.1	Atrophien	106
7.4.3.2	Reflexe	106
7.4.3.3	Vegetative Störungen	107
7.4.4	Elektromyographische Befunde	107
7.5	Restitution	109
7.5.1	Beobachtungszeit	109
7.5.2	Restitution	109
7.5.3	Prognose	111
8.	Zusammenfassung	113
9.	Literatur	117

1. E I N L E I T U N G

1.1 EINLEITUNG

Nervenschädigungen als Komplikationen operativer Eingriffe gelten als relativ seltenes Ereignis. Sie finden sowohl im neurologischen wie im chirurgischen Schrifttum nur geringe Beachtung, nicht zuletzt deshalb, weil für den Operateur operationsspezifische Komplikationen im Vordergrund seines Interesses stehen. Verglichen mit der Gesamtzahl der insgesamt durchgeführten Operationen mögen Nervenschädigungen selten vorkommen (48, 49), wobei allerdings die Dunkelziffer, wie bei allen iatrogenen Nervenläsionen hoch sein dürfte. Um exakte Daten über Pathogenese, Schweregrad und Verlauf intraoperativer Nervenverletzungen zu erhalten, erfolgten Verlaufsuntersuchungen an 39 Patienten, bei denen verschiedenartige Beinnervenlähmungen im Anschluß an diverse operative Eingriffe bestanden. Der Therapieerfolg besteht nicht nur aus einer geglückten Operation, sondern im gesamtheitlichen Wohlbefinden des Patienten. Die Lebensqualität der Patienten ist gerade durch Nervenläsionen an den unteren Extremitäten erheblich vermindert, da fast ausschliesslich die Gehfunktion, eine wichtige Funktion des täglichen Lebens, gestört ist und da wegen der langsamen Regeneration der Nervenfasern eine langwierige Nachbehandlung erforderlich wird. Als Leitsatz soll ein Zitat von Mumenthaler (26) dienen: "Nebenwirkungen und Komplikationen am Nervensystem sollen uns nicht hindern, notwendige und wirksame Therapie zu betreiben. Wir sind aber verpflichtet, die Nebenwirkungen zu kennen, sie nach Möglichkeit zu vermeiden oder zumindest rechtzeitig zu erfassen und durch geeignete Maßnahmen auszuschalten."

1.2 ZIELSETZUNG

Anhand von 39 Patientengeschichten soll diese Arbeit eine Gesamtdarstellung von Nervenläsionen an den unteren Extremitäten bieten, die im Zusammenhang mit Operationen auftraten. Nicht berücksichtigt werden deshalb Nervenläsionen, die durch Injektion von Pharmaka in oder an den Nerven und solche, die nach Röntgenbestrahlung auftraten. Ausgespart sind außerdem Nervenschädigungen nach Einsetzung von Hüftgelenkstotalprothesen, da diese bereits ausgiebig bearbeitet wurden (41, 42, 49).
In dieser Arbeit sollen die pathogenetischen Mechanismen dargestellt werden, die durch operative Eingriffe bzw. durch Lagerung in Narkose und Verbände zu Nervenläsionen unterschiedlichen Schweregrade an den unteren Extremitäten führen. Anhand von Verlaufsbeobachtungen soll die Restitutionstendenz und damit die Prognose solcher Nervenschädigungen aufgezeigt werden. Vorschläge zur Prophylaxe dieser Komplikationen werden angeschlossen.

2. P A T I E N T E N G U T U N D M E T H O D I K

2.1 PATIENTENGUT

Grundlage dieser Arbeit bilden 40 Patienten aus dem Krankengut der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen, die von 1974 bis Anfang 1978 in die Klinik kamen oder deren Daten wir aus dem Archiv entnommen haben (2 Patienten). Bei allen Patienten ließ sich der Zusammenhang zwischen einer Operation und anschließend aufgetretener Nervenläsion an den unteren Extremitäten sichern oder sehr wahrscheinlich machen.

Dabei wurden folgende Gesichtspunkte berücksichtigt:

1) Anamnestische Hinweise über den präoperativen neurologischen Status und den Zeitpunkt der ersten neurologischen Störungen nach erfolgter Operation
2) Angaben und Befunde der behandelnden und einweisenden Ärzte
3) Befunde der neurologischen Untersuchungen (neurologischer Status, Elektromyogramm, etc.).

Ausgenommen sind Patienten, bei denen nach einer Hüftgelenkstotalprothese Nervenschädigungen aufgetreten waren. Bei Pat. Er.S. (40) wurde zunächst eine Operationsfolge vermutet, die sich aber als posttraumatische Spätschädigung herausstellte. Aus differenzialdiagnostischen Gründen wird er trotzdem mit aufgeführt.

3 Patienten Ma. Ma. (37), W.R. (38), Em.S. (39) aus einer Untersuchungsreihe wurden von uns bereits präoperativ untersucht; alle anderen Patienten wurden postoperativ der ersten neurologischen Untersuchung zugeführt.

Die Nervenläsionen waren postoperativ meist sofort oder bei wenigen Patienten bei den ersten Bewegungsversuchen aufgefallen.

2.2 KLINISCHE UNTERSUCHUNG

Bei der klinischen neurologischen Untersuchung wurden folgende Punkte berücksichtigt:

2.2.1 Berührungs- und Schmerzsensibilität

Das Ausfallsmuster ergab die Unterscheidung zwischen einer Wurzelschädigung, radikuläre Ausfälle, und einer peripheren Nervenläsion mit den Hinweisen darauf, welche Nerven in welcher Höhe geschädigt waren.
Aufgrund des Schweregrades der sensiblen Ausfälle wurden folgende Gruppen gebildet:

Anaesthesie	= 0
starke Hypaesthesie	= 1
mäßige Hypaesthesie	= 2
leichte Hypaesthesie	= 3
normal	= 4
Hyperaesthesie	= 5

2.2.2 Ninhydrin-Test

Ergab die Feststellung des Ausfallsmusters der Motorik und Sensibilität keine klare Unterscheidung zwischen Wurzelläsion, die zu streng radikulärem Ausfall führt, und Nervenläsion mit einem Ausfallsmuster gemäß den peripheren Nerven, so wurde zur genaueren Differenzierung der Ninhydrinschweißtest durchgeführt.
Bei Schädigung peripherer Nerven kommt es zur Störung der Schweißsekretion im Hautareal des betroffenen Nervens,da die parasympathischen Nervenfasern außerhalb des Zentralnervensystems mit den sensiblen Anteilen der Nerven verlaufen. Bei Wurzelläsionen bleibt die Schweißsekretion intakt. (siehe Abbildungen unter 2.7)

2.2.3 Muskelfunktionsprüfung

Zur weiteren Lokalisierung und Quantifizierung der Nervenschäden diente die Muskelfunktionsprüfung. Im Vergleich mit der gesunden ergaben sich folgende Stufen des Funktionsausfalls:

Paralyse	= 0
schwere Parese	= 1
mäßige Parese	= 2
leichte Parese	= 3
normal	= 4

2.2.4 Reflexaktivität

Prüfung der Beineigenreflexe und pathologischen Reflexe.

2.2.5 Muskeltrophik

2.3 NEUROPHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNG

2.3.1 Elektromyographie

Zur Nadelelektromyographie wurden konzentrische Nadelelektroden vom Typ DISA Nr. 13L31 und 13L50 verwendet. Untersucht wurden dabei, ob sich Denervierungsaktivität in Form von Fibrilationen und positiven Wellen nachweisen ließ, die einzelnen Muskelaktionspotentiale auf Dauer, Amplitude und dem prozentualen Anteil an Polyphasien und schließlich das Aktivitätsmuster bei maximaler Willkürinnervation. (siehe Abbildungen unter 2.7)

2.3.2 Elektroneurographie

Mit Oberflächenelektroden (Medelec) leiteten wir evozierte Muskelaktionspotentiale bei supramaximaler Nervenreizung ab zur Bestimmung der Nervenleitgeschwindigkeit oder der distalen Latenz. Aus den Leitgeschwindigkeiten ergaben sich Hinweise auf Nervenscheiden-(Myelin-) Läsionen oder nicht voll remyelinisierte Nervenfasern nach abgelaufender Regeneration. Die distale Latenz gab Auskunft über die Erregungsleitung im distalen Nervenabschnitt (und über die neuromuskuläre Überleitung). (siehe Abbildungen unter 2.7)

2.3.3 Stimmulationselektromyographie

Aus dem abgeleiteten evozierten Muskelaktionspotential (EMAP) können Aussagen über den Schädigungsgrad der Nerven gemacht werden. Axonale Schäden verursachen eine Amplitudenabnahme des EMAP, entsprechend dem Grad des Ausfalls an motorischen Einheiten. Nach einer vollständigen axonalen Regeneration erreicht das EMAP im Vergleich zur gesunden Gegenseite wieder den Normalwert.
Zur Differenzierung zwischen einem Nervenleitungsblock (Neurapraxie) und einer axonalen Schädigung leiteten wir EMAP's von verschiedenen Reizhöhen ab. Ist bei der Reizung proximal des Läsionsortes kein EMAP auslösbar und bei distaler Reizung die faradische Erregbarkeit erhalten, so spricht dieser Befund für einen Nervenleitungsblock in Form einer Neurapraxie. (siehe Abbildungen unter 2.7)

Die Registrierung aller Potentiale erfolgte auf dem Speicheroszillographen des DISA - 2 - Kanal-Elektrographen Typ 14A21 mit Photographien durch eine Polaroidkamera. Die Registrierung erfolgte bei Kippgeschwindigkeiten zwischen 10 und 400 msec/Div.

2.4 OPERATIONSBERICHTE

Zur Abklärung der pathogenetischen Zusammenhänge, die für die Nervenläsion in Frage kamen, verwendeten wir die Operationsberichte sowie zum Teil Verlaufs- und Entlassungsberichte.

2.5 KATAMNESTISCHE UNTERSUCHUNG

Um über Verlauf und Prognose von intraoperativen Nervenläsionen Aussagen machen zu können, führten wir möglichst bei allen Patienten in längeren Zeitabständen Kontrolluntersuchungen durch.

Einige Patienten befragten wir abschließend durch einen kurzen Fragebogen über das jetzige Befinden in bezug auf ihre neurologischen Störungen.

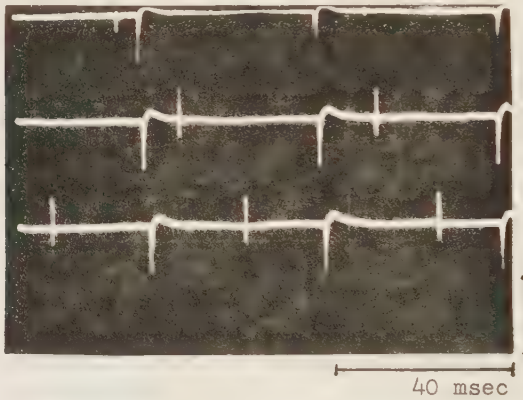
2.6 METHODENKRITIK

Ein Problem bei der Bearbeitung der Fälle in der vorher geschilderten Form stellte die Unvollständigkeit der Materialien dar. Bei 15 Patienten fehlten einzelne Unterlagen (4 x Operationsbericht, 11 x die klinische und apparative Kontrolluntersuchung, 3 x die Anfangsuntersuchung). Die verschickten Fragebogen mußten in ihrem Aussagewert kritisch betrachtet werden, da es für die Patienten oft schwierig scheint, ihre Beschwerden neurologischer Genese von sonstigen Operationsfolgen zu unterscheiden.
Die Anamnese über den präoperativen Zustand war bei den Unfallpatienten zum Teil erschwert, da bei ihnen die erlittene Knochen- und Weichteilverletzung ganz im Vordergrund ihrer Aufmerksamkeit stand und gerade in diesen Fällen der präoperative neurologische Status, der von besonderer Wichtigkeit wäre, leider häufig nicht erhoben wurde. So erschienen in einigen Verlaufsberichten die Nervenläsionen als posttraumatische Schädigungen und erst die genauere nachträgliche Exploration ergab dann den direkten Zusammenhang zwischen der Operation und den Nervenausfällen.
Ebenso bestanden Schwierigkeiten bei der Auswertung der Operationsberichte. Zum Teil schienen sie in sehr verkürzter, lehrbuchhafter Form abgefasst zu sein. Die wenigsten enthielten Angaben über die Lagerung des Patienten oder über spezielle Vorkommnisse während der Operation, was für die Auffindung von pathogenetischen Zusammenhängen wichtig wäre.
Die angegebene Pathogenese der betrachteten Nervenläsionen muß deshalb als einleuchtendste oder plausibelste mehrerer möglicher Pathogenesen angesehen werden, die in der Weise auch in der Literatur beschrieben sind, sich aber am kon-

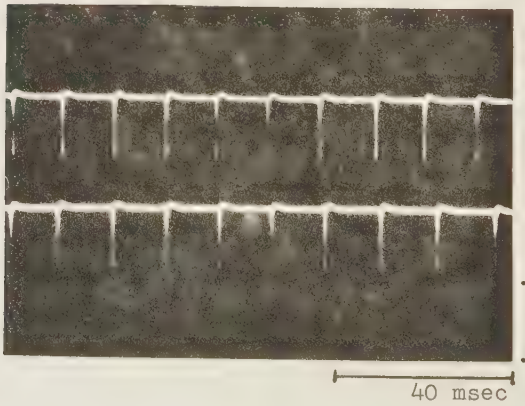
kreten Fall schwerlich in direkter Form beweisen lassen.

2.7 ABBILDUNGEN

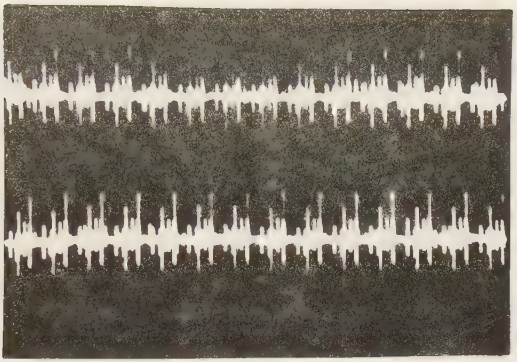
Zur Illustration der Befunde und Ergebnisse soll die Zusammenstellung der Abbildungen der wichtigsten Befunde dienen.



1a



1b



1c

1d

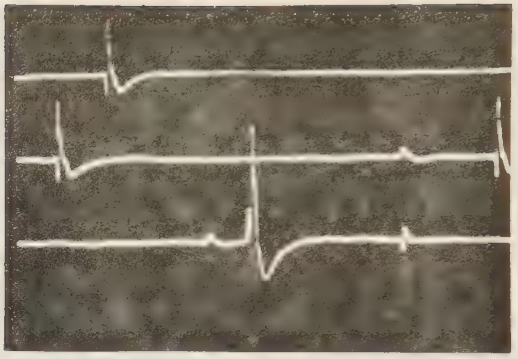
Abb. 1a - d: Elektromyographische Denervierungsaktivität in Form von

a positive Wellen und Fibrillationen

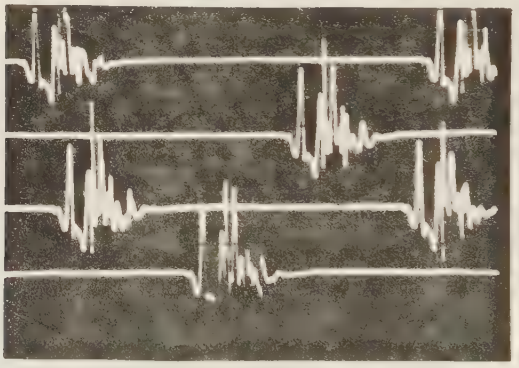
b positive Wellen

c hochfrequente bizarre Serienentladungen (24/sec)

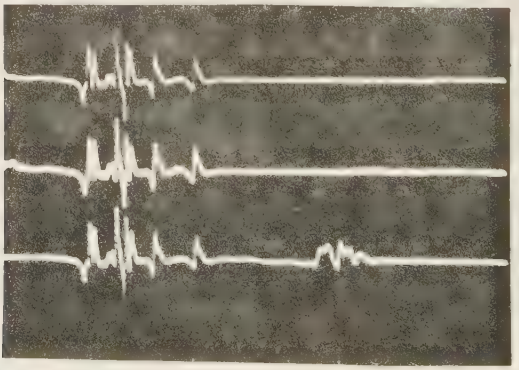
d niederfrequente bizarre Serienentladungen (5-6/sec)



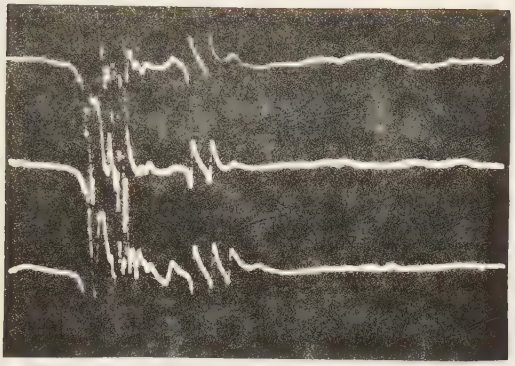
2a



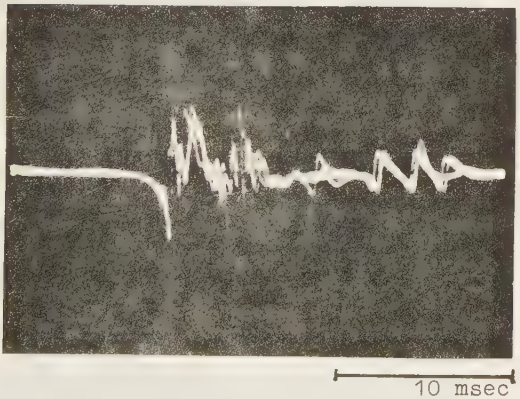
2b



2c



2d



2e

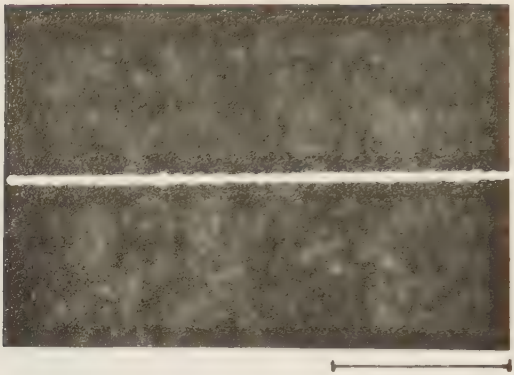
Abb. 2a - e: Muskelaktionspotentiale bei Nadelelektromyographie

a normale 3- und 4-phasige Muskelaktionspotentiale

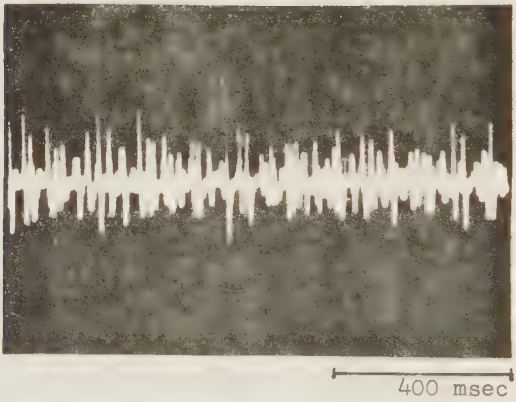
b polyphasisches Muskelaktionspotential

c Reinnervationspotential ohne Blockierung

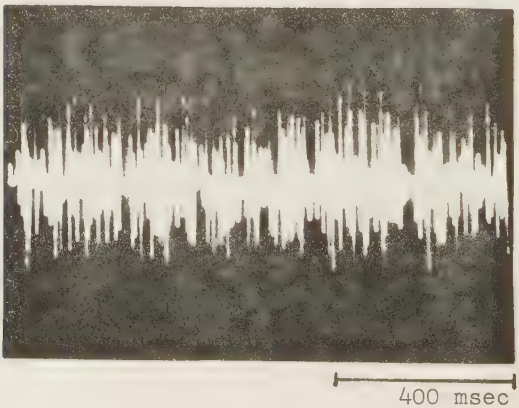
d und e Reinnervationspotential mit neurogenem Jitter und intermittierender Blockierung



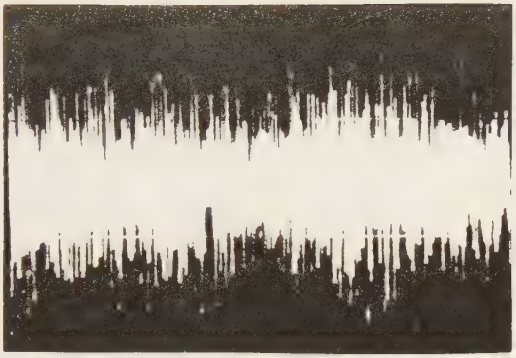
3a



3b

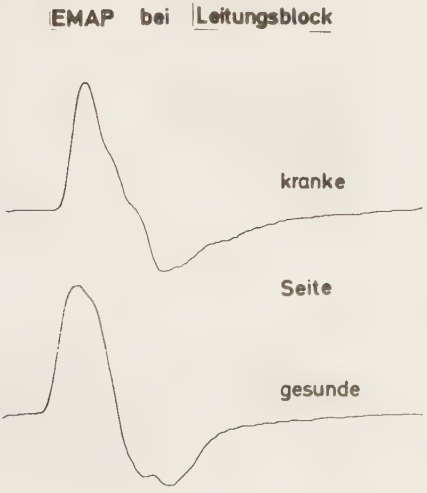


3c

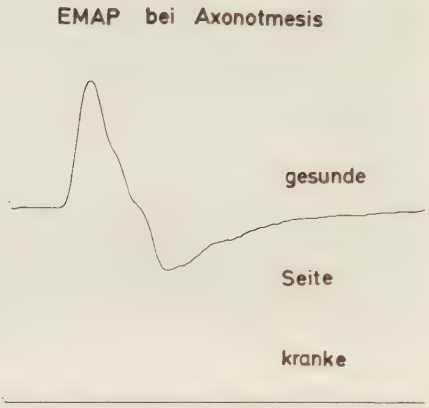


3d

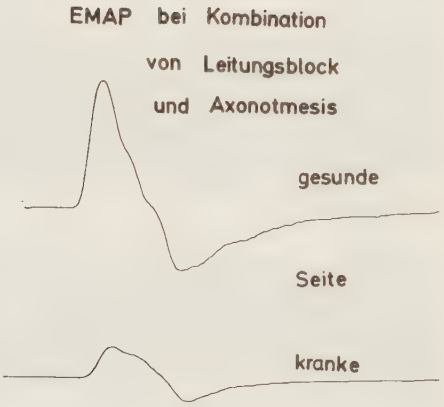
Abb. 3a - d: Elektromyographisches Aktivitätsmuster bei
a totaler Denervierung (fehlende Willküraktivität)
b und c partielle Denervierung (Einzelentladungsmuster (b) bzw. Übergangsmuster (c))
d Normalbefund (Interferenzmuster)



4a

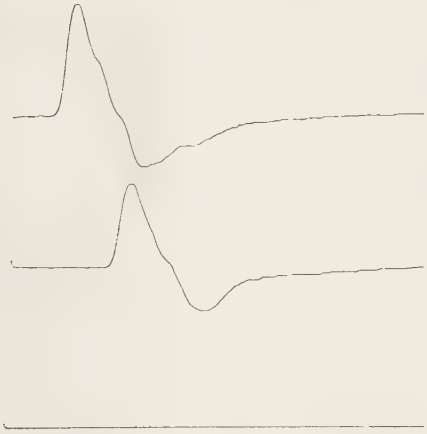


4b



4c

Abb. 4a - c: Evozierte Muskelaktionspotentiale (Oberflächenableitung) bei Stimmulation distal der Läsion im Seitenvergleich



4d

Abb. 4 d: Evozierte Muskelaktionspotentiale bei Leitungsblock und Reizung distal (obere und mittlere Zeile) und proximal der Läsionsstelle (untere Zeile)

5a

Abb. 5 a: Ninhydrin - Schweißtest nach Moberg im Seitenvergleich

6a

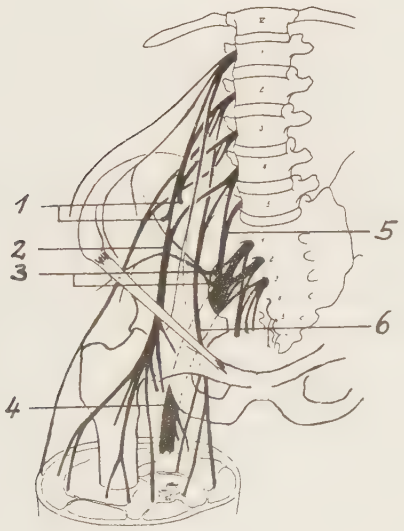
Abb. 6a und b:
Muskelatrophie links

6b

3. INTRAOPERATIVE BEINNERVEN-LÄSIONEN

3.1 PLEXUS LUMBOSACRALIS

3.1.1 Anatomie



1 Muskeläste für M.iliopsoas
2 N. femoralis
3 Nn. glutaei
4 N. ischiadicus
5 Truncus lumbo - sacralis
6 N. obturatorius

nach Mumenthaler, Schliack (30)

Der Plexus lumbosacralis wird aus den ventralen Ästen der Wurzeln L_1 - S_3 gebildet. Man kann ihn unterteilen in den Plexus lumbalis (L_1 - L_4), den Truncus lumbosacralis (L_4 - L_5), der über die laterale Kreuzbeinkante nach unten zieht und mit den Sacralnerven den Plexus sacralis (L_4-S_3) bildet. Zum Verständnis der Plexusläsionen sind folgende anatomische Gegebenheiten wichtig:

Der Plexus lumbalis liegt geschützt im M. psoas. Nach Formierung des N. femoralis gibt dieser sehr hoch zwei Muskeläste für den M. iliacus ab. Der Truncus lumbosacralis verläuft auf dem lateralen Kreuzbein über die Linea terminalis direkt dem Knochen aufliegend zu den Ästen der Sacralwurzeln. Zusammen bilden sie den Plexus sacralis, ziehen durch das Foramen ischiadicus major, sofort gehen die Nn. glutaei ab und der N. ischiadicus gelangt durch das Foramen infrapiriformis auf die Rückseite des Beckens.

3.1.2 Operationen

Subtrochantäre Varisationsosteotomie bei Coxa valga (Pat. M.H. (1)). Fixierung mit einer Winkelplatte bei seitlichem Zugang.

Operative Reposition einer 5 Tage alten Oberschenkelhalsfraktur (Pat. M.S. (2)) und Fixierung mit Schrauben. Lagerung auf dem Extensionstisch, da zunächst versucht wurde, unblutig zu reponieren, was nicht gelang. Darauf wurde durch seitlichen Zugang das Hüftgelenk freigelegt. Das Kopffragment war nach distal abgewinkelt. Durch mehrere Repositionsmanöver gelang es unter Längszug, Abspreizung und Innenrotation des Beines, das Kopffragment exakt anzulagern. Ein Jahr später mußten die Schrauben ausgewechselt werden. Nach diesem 2. Eingriff traten dieselben sensiblen und motorischen Ausfälle auf, wie nach der ersten Operation.

Reposition einer hinteren Hüftgelenksluxationsfraktur (Pat. S.F. (3)) mit Zertrümmerung des dorsalen Acetabulums und einer Acetabulumquerfraktur mit Dorsalverschiebung des distalen Pfannenanteils durch seitlichen Zugang. Die Fraktur war 15 Tage alt; es hatte sich bereits Organisationsgewebe gebildet, das entfernt werden musste. Der Hüftkopf war um etwa 1 cm nach hinten luxiert. Durch kräftigen Zug am Bein konnte die Subluxationsstellung beseitigt werden. Fixierung mit zwei Platten.

Plattenosteosynthese einer Mehrfragmentenfraktur des hinteren Pfannendaches nach Hüftgelenksluxation (Pat. G.Lu. (4)). Der Zugang erfolgte durch hintere Längsincision auf

das hintere Pfannendach. Durch das Einsetzen mehrerer Hohmann-Hebel gelang es, das Fragment zu reponieren. Fixierung mit einer Platte.
Hüftgelenksarthrodese (Pat. G.S.(5)). Bei seitlichem Zugang wurde die Osteotomie durchgeführt. Die Medialisierung gelang nur unter Schwierigkeiten. Die Fixierung des Beckens wurde durch eine Kobraplatte von lateral und eine Platte von ventral durchgeführt.

3.1.3 Symptomatik und Ausfallsmuster
(siehe auch unter 3.5 Tabelle)

Bei allen Patienten mit Plexus lumbosacralis-Läsionen war der Ischiadicusanteil geschädigt, wobei vor allem dessen Peronaeusanteil betroffen war. (Bei Patient 1 war die Peronaeusfunktion initial = 0, was auf einer vorübergehenden Blockbildung beruhte und sich in den ersten 6 Wochen postoperativ bis zur ersten Untersuchung zurückgebildet hatte.) Ebenso waren die Nn. glutaei superior et inferior bei allen 5 Patienten beschädigt, und zwar waren sie außer bei Pat. G. Lu. (4) relativ stark betroffen. Der Tibialisanteil war außer bei Pat. 4 weniger stark geschädigt als der Peronaeusanteil. Weiterhin war bei den Pat. M.H. (1), M.S. (2), S.F. (3) der N.femoralis stark, bei Pat. G.Lu. (4) leicht betroffen. Es fiel bei diesen Nerven die proximale Betonung des Ausfalls auf. Jeweils war der M. iliopsoas stärker oder ausschließlich (bei Pat. M.H. (1)) betroffen, als der M. quadriceps.
Es ist also festzustellen, daß neben dem N. ischiadicus die hohen Anteile des Plexus (Nn. glutaei und proximale Muskeläste des N. femoralis) die stärksten Ausfälle aufwiesen. Pat. G.Lu. (4) hatte ein etwas anderes Ausfallsmuster. Bei ihr war der N. ischiadicus paralytisch, und zwar sowohl der Peronaeus- wie der Tibialisanteil, und die anderen Plexusanteile (Femoralis, Glutaeus, Obturatorius) waren nur leicht beschädigt.
Bei drei von vier Plexus lumbosacralis-Schäden war der N. obturatorius mitbetroffen.

Auffällig war die relativ geringe Schädigung der sensiblen Anteile der Nerven. Dabei waren nicht nur zahlenmäßig weniger Nerven sensibel geschädigt, sondern auch der Schädigungsgrad war leichter. Bei allen Patienten war die Sensibilität des Peronaeusanteils geschädigt, bei drei zusätzlich die des Tibialis und bei einem die des Femoralis. Einmal (Pat. M.S. (2)) war der N. iliohypogastricus geschädigt.

Beispiel: Pat. S.F. (3), 39 Jahre

Am 6. Mai 1976 Verkehrsunfall, dabei hintere Hüftluxationsfraktur links mit Zertrümmerung des dorsalen Acetabulums und Acetabulumquerfraktur mit Dorsalverschiebung des distalen Pfannenanteils, außerdem Schambeinfraktur, offene Patellafraktur, Tibiakopffraktur links. Am 21.5.76 Operation durch seitlichen Zugang zum dorsalen Hüftgelenk, wo bereits Organisationsgewebe vorhanden war. Hüftluxation durch kräftigen Zug am Bein behoben, Acetabulumfraktur reponiert und mit zwei kleinen Platten fixiert. Sofort nach der Operation Unfähigkeit, das linke Bein zu bewegen.
Neurologischer Befund: Paralyse der Hüftbeuger, der Mm. peronaei und der Fuß- und Zehenheber; schwere Parese des M. quadriceps, der Glutaealmuskulatur und der Zehenbeuger, sowie leichte Parese der Adduktoren, Kniebeuger und Fußsenker. Muskeleigenreflexe links deutlich abgeschwächt. Elektroyographisch in der peronaeusinnervierten Muskulatur und im M. glutaeus medius Ausfall der Willkürinnervation, sowie Denervierungszeichen in Form von Fibrillationen und positiven Wellen. Bei elektrischer Stimmulation des M. peronaeus fehlendes evoziertes Muskelaktionspotential (EMAP) im M. extensor digitorum brevis. Denervierungszeichen im M. quadriceps und im M. flexor digitorum longus in leichter Ausprägung. Das sensible Ausfallsmuster entsprach dem einer Ischiadicusschädigung. Im Ninhydrin-schweißtest Hypohydrose des linken Fußrückens und Fußballens.
Die Befunde sprachen für eine Plexus lumbosacralis-Schädigung mit Paralyse des N. peronaeus und der Nn. glutaei, schwerer Parese des N. fomoralis und leichter Schädigung der Nn. obturatorius und tibialis.
Durch Krankengymnastik und Reizstrombehandlung der komplett gelähmten Muskeln allmähliche Besserung. Bei der Kontrolluntersuchung 12 Monate postoperativ zeigte der N. femoralis nur noch eine leichte Restparese, gute Restitution der Nn. obturatorius und tibialis, mäßige Parese der Nn. glutaei und Paralyse des N. peronaeus profundus mit fehlenden Reinnervationszeichen und fehlender faradischer Erregbarkeit der abhängigen Muskeln. 22 Monate postoperativ noch schwere Peronaeusparese.

3.1.4 K a t a m n e s e

Die Verläufe der Schädigungsbilder unserer Patienten zeigten eine unterschiedliche Reinnervationstendenz.
Völlige Restitution stellte sich nur bei Pat. M.H. (1) ein, der Plexusschaden hatte sich nach 6 Monaten bereits ganz zurückgebildet. Bei den Patienten M.S. (2), S.F. (3), G.S. (5) waren Restparesen vor allem des M. peronaeus und der Nn. glutaei zu sehen. Nach der Beobachtungszeit dieser Patienten zwischen 17 und 22 Monaten ist noch eine gewisse Regeneration des N. peronaeus möglich. Bei Pat. 5 sahen wir im M. tibialis anterior nach einer Dauer von 17 Monaten Muskelaktionspotentiale mit einem neurogenen Jitter und einer intermittierenden Blockierung, als Hinweis auf eine noch ablaufende Regeneration (siehe auch Abb.2.7). Dahingegen ist eine Verbesserung in den Nn. glutaei unwahrscheinlich, da in diesen Zeiträumen die regenerationsfähigen Axone bereits wieder ausgewachsen wären. Bei Pat. M.S. (2) war außerdem noch eine mäßige bis leichte Restparese des N. femoralis vorhanden, für den nach 22 Monaten eine weitere Restitution ebenfalls unwahrscheinlich ist.
Bei Pat. G.Lu. (4) bestand noch nach 52 Monaten eine Paralyse des motorischen Anteils des N. peronaeus und eine mäßige Parese des N. tibialis. Im Elektromyogramm (EMG) fanden wir in der Kontrolluntersuchung im M. tibialis anterior nur ein Reinnervationspotential, wohingegen im M. biceps femoris eine mäßige Reinnervation mit Einzelentladungs- bis Übergangsmuster bei maximaler Willküraktivität. Die Latenz zum M. tibialis anterior und M. gastrocnemius medialis war deutlich verlängert und die Amplitude des evozierten Aktionspotentials (EMAP) in beiden Muskeln betrug nur 18% des EMAP der kontralateralen Seite. Die vorwachsenden Axone des N. ischiadicus haben den M. biceps noch erreicht, in dem sich bei primärer Paralyse 7 Monate postoperativ ein Einzelentladungsmuster zeigte, distal muß das Weiterwachstum größtenteils unmöglich geworden sein.

3.1.5 Pathogenese

Gemeinsam ist den Plexus lumbosacralis-Schädigungen, daß sie durch Operationen am Hüftgelenk oder Femur hervorgerufen wurden. Das Operationsfeld lag somit distal vom Ort der Plexusläsion. Als pathogenetische Möglichkeit scheidet deshalb die direkte mechanische Schädigung des Plexus aus. Druck durch Lagerung (40) ist bei Pat. G.S. (5) mit Plexus sacralis-Schädigung denkbar, bei den anderen Patienten mit Plexus lumbosacralis-Schäden unwahrscheinlich, da sich die Schädigung der Nn. glutaei und des N. ischiadicus, aber nicht die der lumbalen Plexusanteile erklären ließe.

Andere Schädigungsmöglichkeiten wären die Elektrokoagulation oder Embolisierung von nutritiven Gefäßen (Vasa nervorum), woraus sich eine Nervenläsion auch oberhalb der Koagulationsstelle entwickeln könnte, da die ernährenden Gefäße nach ihrem Eintritt in den Nerven Äste nach distal wie nach proximal abgeben. Es ist aber unwahrscheinlich, daß Gefäße in dem Ausmaß koaguliert wurden, daß gleichzeitig mehrere Nerven des Plexus eine Schädigung erlitten.

Am ehesten ist daher die Dehnung des Beinplexus als Schädigungsursache anzusehen, zumal bei Dehnung das Maximum der Krafteinwirkung und damit die größte Schädigung durchaus oberhalb der Stelle liegen kann, an der die Kraft angreift.

Im folgenden seien mögliche Mechanismen einer Überdehnung des Beinplexus bei den beschriebenen Operationen erörtert:

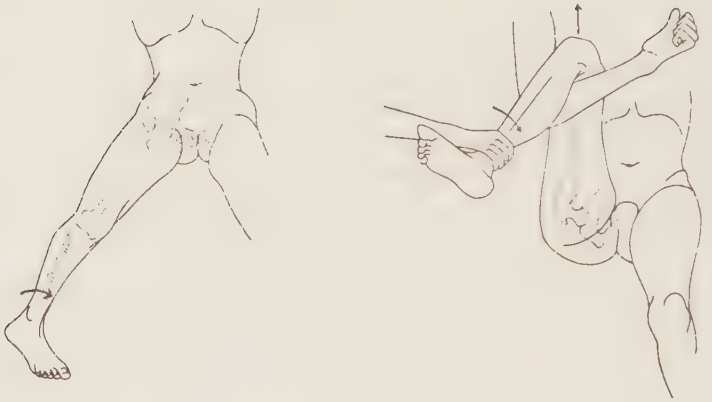
Bei der Varisationsosteotomie (Pat. 1) ist nur vorstellbar, daß es bei der Umstellung zu einer übermäßigen Distraktion des osteotomierten Femurs kam, was durch die Muskelrelaxation in Narkose durch Ausfall der Muskeldehnungs- und -entlastungsreflexe erleichtert wird.

Bei der lateralen Schenkelhalsfraktur (Pat. 2) wurde zunächst eine unblutige Reposition durch Extension in Narkose versucht, was dann aber keinen Erfolg hatte. Hierin liegt eine Schädigungsmöglichkeit, da bei übermäßiger

Extension eine Dehnungsschädigung des Plexus verursacht werden kann, wie dies Brandt und Mitarbeiter (7) bei Ischiadicusschädigungen durch Osteosynthese von Hüftpfannenfrakturen am Extensionstisch beschrieben hat. Eine andere Läsionsmöglichkeit lag bei der darauffolgenden operativen Reposition, als unter Längszug, Abspreizung und Innenrotation des Beines die Anlagerung an das Kopffragment durchgeführt wurde. Viele Plexusnerven haben einen bogenförmigen Verlauf von der Wurzel nach distal, der wie ein Längenüberschuß in Längsrichtung wirkt. Durch die Abspreizung des Beines wird dieser Bogen ausgeglichen. Das bedeutet, daß sich bei Längszug am abgespreizten Bein die Dehnungskraft direkt auf die Nerven überträgt und dadurch eher Schäden setzt. Zusätzlich wird der N. obturatorius an der Membrana obturatoria durch die Abspreizung abgewinkelt und der N. femoralis durch die Innenrotation gespannt, was die Wirkung des Längszugs verstärkt.
Die Reposition der hinteren Luxationsfraktur (Pat. S.F. (3)) erfolgte durch kräftigen Längszug. Wahrscheinlich ist dadurch die Dehnungsläsion des Plexus entstanden. Da die Reposition einer hinteren Luxationsfraktur bei 90° gebeugtem Hüftgelenk und Kniegelenk durchgeführt wird, ist der N. ischiadicus bereits vorgespannt, so daß der Plexus sacralis durch die Dehnungskraft besonders geschädigt werden kann (wie auch bei unserem Patienten).

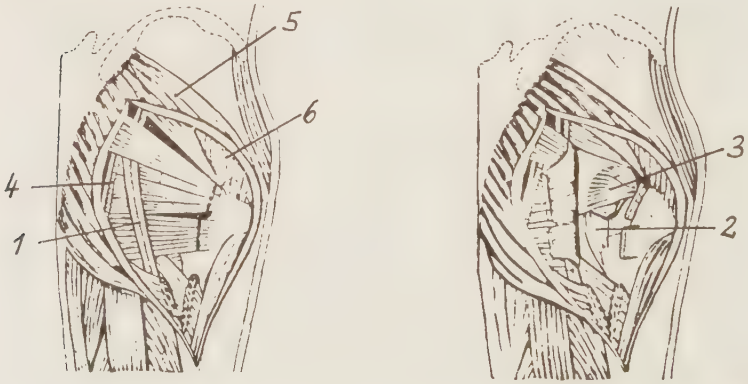
Abbildungen siehe nächste Seite

Bei Patient G.Lu. (4) fällt eine Diskrepanz zwischen paralytischem N. ischiadicus und leicht geschädigten übrigen Plexusanteile nach der operativen Fixation einer hinteren Pfannendachabsprengung. Es ist deshalb anzunehmen, daß es zu einer leichten Dehnungsschädigung des Plexus kam, die durch einen zweiten Pathomechanismus überlagert wurde. Bei dieser Operation erfolgte die Freilegung des Hüftgelenkes durch dorsalen Zugang. Dabei ist der N. ischiadicus in seinem Verlauf durch das Operationsfeld direkt gefährdet.



Reposition einer hinteren Hüftgelenksluxationsfraktur nach Schauwecker, F. (34)

Eine Druckschädigung durch Operationsinstrumente ist möglich. Diese Gefahr besteht vor allem bei adipösen Patienten oder sonst eingeengten Operationsfeld. Unsere Patientin ist adipös und bei ihr gelang die Reposition erst durch das Einsetzen mehrerer Hohmann-Hebel.

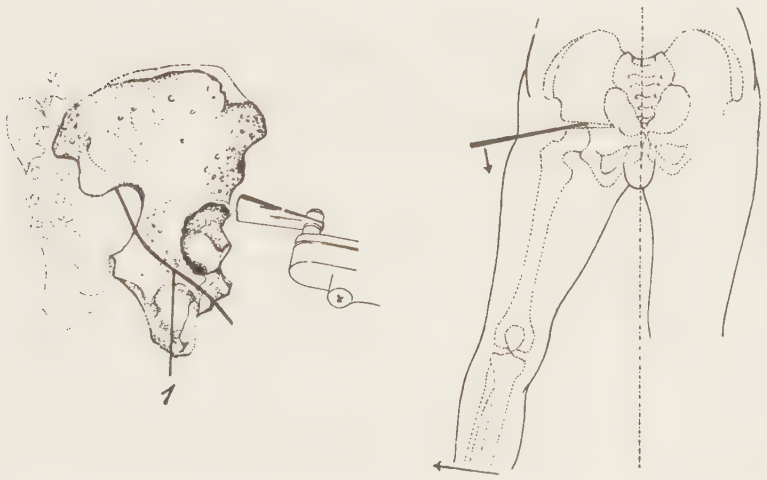


Zugang zum Hüftgelenk durch dorsalen Bogenschnitt

1 N. ischiadicus
2 M. iliopsoas
3 Gelenkkapsel
4 N. glutaeus
5 M.glutaeus maximus
6 M.glutaeus medius

Nach Nicola, Torklus, Türk (31)

Auch nach Brandt et al (7) wird auf die besondere Gefährdung des N. ischiadicus und N. cutaneus femoris dorsalis vor allem bei der Ablösung der Außenrotatoren und Offenhalten des Operationsfeldes hingewiesen.
Der Schädigungsmechanismus des Plexus sacralis bei der Hüftgelenksarthrodese (Pat. G.S. (5)) ist schwierig zu entscheiden. Da die Operation in Rückenlage durchgeführt wird, ist eine Druckschädigung der Nerven am Foramen ischiadicus major (40) durchaus möglich. Die Medialisierung des osteotomierten Beckens wird bei der Hüftarthrodese durch Abduktion und Längszug bewerkstelligt. Bei dem Patienten traten bei diesem Vorgang Schwierigkeiten auf. Es ist wahrscheinlich, daß es deshalb zu verstärktem Längszug kam, der eine Dehnungsschädigung des Plexus verursacht hatte. Dieser Pathomechanismus erscheint aufgrund der Angaben über die Operation wahrscheinlicher.



Osteotomie und Medialisierung des Beckens bei Hüftarthrodese
1 N. ischiadicus
nach Schauwecker, F. (34)

Ungeklärt blieb bisher die auffällig starke Betroffenheit der proximalen Plexusanteile wie Hüftbeuger und Glutaei. Es wäre denkbar, daß die steil verlaufenden und kürzeren Anteile des Plexus eine geringere Toleranz gegen Dehnung aufweisen, als die längeren und bogenförmig nach unten ziehenden Teile. Besonders steil verlaufen einmal die Äste L_1 und L_2, die vornehmlich die Muskeläste des M.iliacus bilden und die Äste von L_4 und L_5, die den Truncus lumbosacralis bilden und dann in die Nn. glutaei und den Peronaeusanteil des N. ischiadicus ziehen. Der steile Verlauf bedeutet, daß die Nerven direkt in Zugrichtung verlaufen und sich die ganze Zugkraft auf sie überträgt, wohingegen der bogenförmige Verlauf einen Verlauf schräg oder fast quer zu der Zugrichtung bedeutet, und damit nicht die ganze Zugkraft auf diese übertragen werden kann. Bei Abspreizung und Längszug wird der bogenförmige Verlauf ausgeglichen, so daß auf alle Nerven des Plexus eine direkte Kraftübertragung stattfindet.

3.1.6 Vergleich mit der Literatur

Beinplexusparesen werden in der Literatur häufiger im Zusammenhang mit Traumen berichtet. Christie und Jamieson (10) schreiben von einem Fall mit Plexusschaden nach einer Beckenringfraktur, sie nehmen dabei die Dehnung beim Auseinanderweichen der Iliosacralgelenke und Dislokation der Femurepiphysenfuge als Pathomechanismus an. Patterson und Morton (32) berichten von neurologischen Komplikationen nach Beckenfrakturen, wobei sie die Schädigungshöhe sowohl im Wurzelbereich als auch im Plexusbereich annehmen. Sie machen pathogenetisch die Quetschung der Nervenstämme bei der Verschiebung einer Beckenhälfte verantwortlich.

Postoperative Beinplexusparesen werden von Stöhr und Bauer (42) nach Totalendoprothese des Hüftgelenkes und zwei anderen Operationen am Hüftgelenk beschrieben. Wie bei den 5 Patienten dieser Arbeit liegt bei dem Hüftgelenksersatz das Operationsfeld unterhalb der Läsionsstelle, so daß

auch Stöhr zu dem Schluß kommt, daß pathogenetisch Dehnung und Zerrung intraoperationem anzunehmen ist.
Aber auch ohne Trauma oder Operation kann es zu Beinplexusparesen kommen. Tönnis (46) berichtet von 4 Patienten, bei denen nach längerem Knien Ischiadicusparesen und bei 3 von diesen zusätzlich Läsionen des N. femoralis und der Nn. glutaei aufgetreten waren. Die letzteren sind daher durchaus als Plexusparesen anzusprechen. Pathogenetisch erwägt er die Dehnung, da bei experimentellen Untersuchungen bei Beugung des Hüftgelenkes eine Dehnung des N. ischiadicus um bis zu 7 cm festgestellt wurde, aber auch Druckschädigung des Flexus an der Linea terminalis oder der Wurzeln an den Foramina intervertebralia bei der Dehnung werden als möglich erachtet. Der pathogenetische Mechanismus der Druckschädigung der Nervenwurzeln an den Foramina intervertebralia bei Dehnung des Plexus, wie sie Tönnis beschreibt, wäre eine einleuchtende Erklärung für die starke Schädigung der steil verlaufenden Anteile, da diese unter Dehnung an den Foramina besonders stark abgewinkelt werden. Allerdings dürfte bei einer solchen Wurzelschädigung die Schweißsekretion nicht vermindert sein. Zwei unserer Patienten mit Plexusschäden hatten jedoch eine Hypohydrose bis Anhydrose der Fußsohle und des Fußrückens. Bei Dehnungsschäden erscheint daher aufgrund der klinischen Symptome und der Pathomechanismen eine Kombination von Plexus- und Wurzelläsionen, wie sie auch Stöhr und Bauer (42) darstellt, am ehesten zutreffend.

3.2 FEMORALISPARESEN

3.2.1 Anatomie

(siehe Abbildung unter 3.1.1)

Der N. femoralis setzt sich aus Anteilen der Wurzeln L_1 bis L_4 zusammen und verläuft geschützt im M. psoas. Die Muskeläste für den M. iliopsoas gehen hoch im Becken ab, noch bevor die Anteile von L_4 dazutreten. Der Nerv verläuft dann dicht unter dem Leistenband in der Lacuna musculorum und teilt sich kurz danach in die Endäste zur Versorgung des M. quadriceps auf.

3.2.2 Operationen

Bei den 2 Patienten sind die Femoralisparesen nach folgenden Operationen aufgetreten.
Hüftgelenksarthrodese (Pat. K.Kö. (6)). Der Patient wurde in Rückenlage und durch seitlichen Zugang operiert, wobei die Beckenosteotomie mit einer Hüftarthrodesenplatte fixiert wurde. Postoperativ kam es zur Blutung aus der Narbe. Bei der Wundrevision sah man Blutungen aus der Muskulatur und dem Knochen, so daß einige Umstechungen im Bereich der profus blutendenden Muskulatur angelegt werden mußten.
Gedeckte Femurmarknagelung (Pat. G.K. (7)) nach Femurschaftquerfraktur links. Die Reposition der 2 Wochen alten Fraktur wurde auf dem Extensionstisch durchgeführt und gelang nur unter großen Schwierigkeiten. Nach Plazierung des Nagels wurde der Oberschenkel gestaucht.

3.2.3 Symptomatik und Ausfallsmuster

Bei diesen zwei postoperativen Femoralisparesen sahen wir zwei grundsätzlich verschiedene Ausfallsgrade und Ausfallsmuster.
Nach der Hüftgelenksarthrodese kam es zu einem Ausfall, der denen im vorigen Kapitel bei Beinplexusparesen besprochenen ähnelt. Ein hoher Ausfall mit schwerer Parese des M. iliopsoas - im EMG Febrillationen und positive Wellen in deutlicher Ausprägung - und Paralyse des M. quadriceps

- Fibrillationen und positive Wellen in starker Ausprägung, fehlende Willküraktivität und faradische Erregbarkeit - bestimmten das Bild.
Die sensiblen Anteile des Nerven wurden mäßig betroffen. Der Reflexstatus entsprach der Nervenläsion mit Ausfall des Patellarsehnenreflex auf der geschädigten Seite, ebenso zeigte sich eine starke Atrophie des Oberschenkels.
Zu weit geringeren Ausfällen kam es bei der Femurnagelung. Man sah lediglich eine mäßige Parese des M. quadriceps ohne Denervierungsaktivität und ohne Sensibilitätsausfälle.

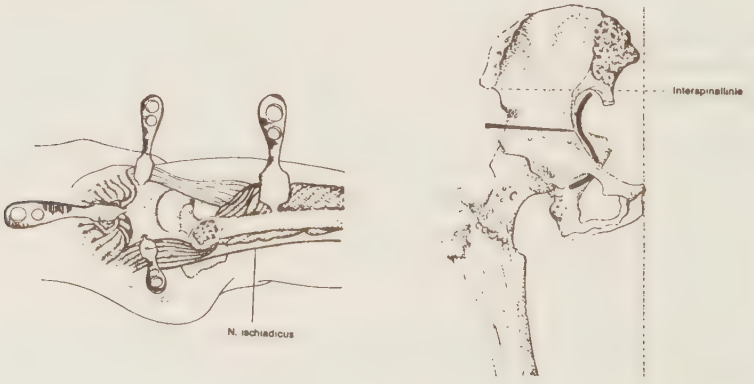
3.2.4 K a t a m n e s e

Bei beiden Femoralisläsionen zeigte sich eine gute bis befriedigende Regenerationstendenz, die bei Pat. G.K. (7) nach 5 Monaten zu völliger Restitution geführt hat, während bei Pat. K.Kö. (6) noch nach 34 Monaten eine mäßige bis leichte Restparese zu sehen war. Im Elektromyogramm zeigte sich hier (im M. quadriceps) noch Denervierungsaktivität in Form von Fibrillationen und positiven Wellen in mäßiger Ausprägung. Die Muskelaktionspotentiale waren zu 60% polyphasisch, als Ausdruck eines starken neurogenen Umbaus. Bei maximaler Willküraktivität wurde ein Übergangsmuster erreicht. Die Latenz zum M. vastus medialis war mit 20 msec stark verlängert, als Ausdruck der ungenügenden Remyelinisierung der ausgesproßten Nervenfasern und der verkürzten Internodalabstände. Nach 34 Monaten ist nur mehr eine geringe Besserung zu erwarten, die sich vor allem im N. saphenus noch positiv auswirken kann.

3.2.5 P a t h o g e n e s e

Zur Klärung der Pathogenese der hochsitzenden Femoralisläsion bei Hüftarthrodese muß man verschiedene Faktoren berücksichtigen. Vor der Osteotomie wird das Becken oberhalb des Gelenkes mit zwei Hohmann-Hebel freipräpariert und umfahren, um die dahinter liegenden Weichteile bei der Osteotomie zu schützen. Es ist möglich, daß dabei der M. iliopsoas und der N. femoralis nach ventral gegen das Leistenband gedrückt wurde und dadurch eine Druckläsion des Nerven

entstand, wie es Stöhr et al (41) bei der Hüftgelenkstotalprothese in Erwägung gezogen haben. Es würde sich dadurch allerdings schwerlich die Parese des M. iliopsoas erklären lassen. Woran man bei diesem Patienten (Pat. 6) aber durchaus denken muß, ist ein Psoashämatom, da postoperativ eine profuse Blutung aus Muskulatur und Knochen auftrat. Das Blut wurde als "dünnflüssig" beschrieben mit dem Verdacht auf eine Gerinnungsstörung. Zwar wurde nur die seitliche Oberschenkelmuskulatur bei der Wundrevision betrachtet, aber durch die Manipulation am Iliopsoas ist unter diesen Umständen auch dort an ein Hämatom zu denken. Mumenthaler und Schliack (30) schreiben dem N. femoralis eine gewisse Prädilektion für Läsionen durch ein Hämatom bei Gerinnungsstörungen zu, die sich allerdings vor allem am Leistenband auswirkt. Wir müssen deshalb aufgrund des Ausfallsmusters pathogenetisch besonders an eine Dehnungsschädigung bei der Medialisierung des osteotomierten Beckens denken, wobei die Zerrung durchaus im Bereich des Hüftgelenks stattfinden und sich dann proximal davon manifestieren kann.



Freilegung und Osteotomie des Beckens bei Hüftarthrodese nach Schauwecker, F. (34)

Bei K.Kö. ist ein wichtiger prädisponierender Faktor für Nervenschädigungen, ein Diabetes mellitus vorhanden. Auch ein gut eingestellter oder nur latent vorhandener Diabetes kann Neuropathien verursachen, die, auch wenn sie nicht selbst in Erscheinung treten, doch zu Nervenläsionen durch andere Noxen prädisponieren. (25, 18, 38).
Differentialdiagnostisch muß man an eine Wurzelläsion durch Zerrung denken. Es müßten dann bei dem vorhandenen Ausfallsmuster auch Symptome von Seiten des N. obturatorius zu sehen sein, was bei diesem Patienten nicht der Fall ist. Pathogenetisch wahrscheinlich ist demnach die Dehnung und Zerrung des N. femoralis intraoperationem, weil diese allein die Parese des M. iliopsoas erklären. Als zusätzliche Faktoren können aber durchaus ein Hämatom oder Druckschäden in Frage kommen.
Die Femoralisläsion nach Femurnagelung, die durch eine leichte Schädigung in Form einer Neurapraxie gekennzeichnet war, ist wohl durch Dehnung bei der Reposition am Extensionstisch entstanden. Die Tatsache, daß die Reposition der zwei Wochen alten Fraktur durch das bereits ausgebildete Granulationsgewebe erschwert war, hat wahrscheinlich ursächlich zu der Femoralisläsion beigetragen, da deshalb ein stärkerer Längszug nötig war. Auch Brandt und Mitarb. (7) schreiben die Möglichkeit einer Nervenläsion dem zu starken Längszug bei der Operation am Extensionstisch zu.

3.2.6 Vergleich mit der Literatur

In der Literatur werden Femoralisschäden in dieser Art kaum beschrieben. Stöhr et al (41) berichtet von Patienten, die nach einer Hüftgelenkstotalprothese Schädigungen des N. femoralis aufweisen und bei denen ein ähnliches Ausfallsmuster und eine ähnliche Pathogenese wie bei Pat. 6 angenommen wurde. Hauptsächlich werden postoperative Femoralisläsionen nach Hysterektomie (5, 16, 18, 19, 36, 38) beschrieben, wobei beim abdominellen Zugang direkter Druck auf den Nerven durch die selbsthaltenden Bauchdeckenspreizer zu einer Läsion führt (5, 16, 38). Beim vaginalen Zugang wird von den meisten Autoren eine Druckschädigung des Nerven am

Leistenband bei der Steinschnittlage als Ursache angesehen (18, 19, 36, 38). Nicht nur bei der abdominellen Hysterektomie, sondern auch bei Nierentransplantation sah man Läsionen des N. femoralis durch die Selbsthalter (47), die einen langen gleichmäßigen Druck auf den Nerven ausüben können. Mumenthaler und Schliack (30) berichten außerdem von Femoralisläsionen nach Appendektomien und Herniotomien, wobei pathogenetisch die Durchschneidung oder Einbeziehung des Nervens in eine Naht sowie Narbenbildung und Hämatom eine Rolle spielen.

3.3 ISCHIADICUSPARESEN

3.3.1 Anatomie

Die Nervus ischiadicus (L_4 - S_3) verläuft durch das Foramen ischiadicus major auf die Rückseite des Beckens. Er zieht hinter dem Hüftgelenk lateralwärts, verläuft etwas lateral vom Tuber ischiadicum und medial des Femurs zum Unterrand M. glutaeus maximus, wo er nur von Bindegewebe und Fascie bedeckt ziemlich oberflächlich liegt, um dann in der Tiefe der ischiocruralen Muskulatur direkt hinter dem Femur bis zum Kniegelenk zu verlaufen. Meist teilt sich der Nerv erst etwas oberhalb des Kniegelenks in seine Endäste auf, obwohl er bereits viel weiter proximal in die beiden Teile Peronaeus und Tibialis geordnet ist.

3.3.2 Operationen

10 Patienten erlitten eine Schädigung des N. ischiadicus bei folgenden Operationen:

Eine Nagelung einer Oberschenkelhalsfraktur (Pat. H.Bl.(9)). Der Patient wurde in Rückenlagerung durch lateralen Zugang zum proximalen Drittel des Femurschaftes und Trochanters operiert.

Zwei Repositionen von hinteren Hüftgelenksluxationsfrakturen (Pat. J.P. (11)), G.W. (12)) mit Bruch und Aussprengung des hinteren Pfannendaches. Die Fragmente des Pfannendaches wurden einmal mit Schrauben (Pat. 11) und bei Pat. 12 mit

einer kleinen Platte und Schrauben fixiert. Beide Patienten wurden durch hinteren Zugang operiert.

Eine offene Oberschenkelnagelung (Pat. G.La. (13)) einer Oberschenkelquerfraktur. Es handelte sich um die Reposition einer 14 Tage zuvor erstmals genagelten Fraktur, da der Oberschenkel verkürzt war. Der Bruch wurde durch einen seitlichen Schnitt von Schaftmitte bis zu den Femurkondylen freigelegt. Beim Einschlagen des Nagels kam es zur Distraktion der Fraktur. Zur Reposition eines dorsalen Keils wurden noch 3 Drahtumschlingungen angelegt. Operationsdauer zwei Stunden. 2 Jahre postoperativ sieht man im Röntgenbild eine Absprengung eines nach oben spitz zulaufenden Knochenkeils, der aus der Fraktur stammt.

Eine Suprakondyläre Streckosteotomie des Knies (Pat.C.F.(15)) Zugang zum distalen Femur von seitlich, Fixierung mit einer Kondylenplatte.

Eine Plattenosteosynthese einer 5 1/2 Wochen alten distalen Oberschenkeltrümmerfraktur (Pat. G.Mo. (16)). Präoperative Drahtextension. Zugang von lateral zum distalen Femur. Die Fraktur hatte bereits angezogen.

Drei Kniegelenkstotalprothesen (Pat. C.E. (17), F.M.(18), S.B. (20)). Durch einen parapatellaren Medianschnitt wurde das Kniegelenk eröffnet, der Femur und die Tibia reseziert und durch eine Guepar - Prothese ersetzt.

Eine Korrekturosteotomie und Marknagelosteosynthese einer Unterschenkelfraktur, die in Rekurvation und Verkürzung ausgeheilt war (Pat. G.Mi. (19)). Zunächst Osteotomie der Fibula im proximalen Bereich von lateral, dann Osteotomie der Tibia durch Längsincision lateral der vorderen Tibiakante (einzeitige direkte Längenkorrektur), Fixierung mit einem Marknagel, Operationsdauer 130 Min.. Anschließend Lagerung in einer dorsalen Gipslonguette. 38 Tage nach dieser Operation wurde ein prätibialer Hautdefekt operiert: Lateral der vorderen Tibiakante bestand ausgedehnte, gut 10 cm lange und etwa 3 cm breite Nekrosebildung. "Im Bereich der Anteriorloge finden sich als Folge der Überdehnung und Minderdurchblutung zahlreiche Bezirke mit avitaler Muskulatur." (Zitat aus dem Operationsbericht).

Die gesamte Nekrose wurde exzidiert und mit einem Hautlappen gedeckt.

3.3.3 Symptomatik und Ausfallsmuster

Bei den 10 Läsionen des N. ischiadicus in seinem Verlauf durch den Oberschenkel wurden 3 Schädigungen im proximalen, 3 im mittleren und 4 im distalen Oberschenkel festgestellt. Es waren immer beide Ischiadicusanteile, nämlich Tibialis- und Peronaeusanteil geschädigt. Nur bei 2 Patienten war der N. tibialis gleich stark geschädigt wie der N. peronaeus - davon war bei einem die Restitution des N. peronaeus schlechter -, alle anderen Patienten hatten eine deutlich stärkere Schädigung des N. peronaeus.
Dieser Befund ließ sich auch elektromyographisch belegen. Die Ableitungen aus den peronaeusinnervierten Muskeln ergaben in allen Fällen Denervierungsaktivität in Form von Fibrillationen und positiven Wellen, sowie ein stark gelichtetes Interferenzmuster bei maximaler Willkürinnervation. Dagegen zeigte sich in der tibialisinnervierten Muskulatur zweimal keine Denervierungsaktivität bei erhaltener faradischer Erregbarkeit (= Neurapraxie) und bei 2 Patienten eine Degeneration von nur wenigen Nervenfasern.
Bei 3 Patienten bestand außerdem ein Unterschied zwischen den beiden Teilen des N. peronaeus; der N. peronaeus profundus war stärker geschädigt, als der N. peronaeus superficialis. Auffällig war der distal betonte Ausfall. Meist war die Beugung im Kniegelenk nur leicht bis mäßig paretisch (bei 7 Patienten); bei drei Patienten war die Kniebeugung mit normaler Kraft ausführbar und die Schädigung proximal des Kniegelenkes nur durch den Ausfall des N. cutaneus surae lateralis angezeigt. Die Fuß- und Zehenheber waren die am stärksten betroffene Muskelgruppe. Bei vielen Patienten zeigte sich eine totale Denervierung und Atrophie des M. extenso digitorum brevis, die sich auch nach Jahren nicht gebessert hatte.
Die Reflexausfälle entsprachen mit einer Ausnahme (Pat.18)

der einseitigen neurogenen Schädigung. Bei Pat. 18 ließen sich die Beineigenreflexe auf beiden Seiten nicht auslösen, zudem bestanden eine Pallanaesthesie und ein gestörtes Lageempfinden beider Füße, was als Hinweis auf eine Polyneuropathie zu werten ist.
Die Atrophien der Muskulatur sind schwer zu verwerten, da bei einigen Patienten wegen Schmerzschonung Inaktivitätsatrophien bestanden.
Patient 12 hatte auffällige vegetative Störungen. Der distale Unterschenkel und Fuß war deutlich kälter, aber der Ninhydrintest gab keine Seitendifferenz in der Schweißsekretion.

Beispiel: Pat. G.W. (12), 21 Jahre

Im Mai 1971 durch Verkehrsunfall hintere Luxation des Hüftgelenkes, Ausriß des hinteren Pfannenrandes und Absprengung des Sitzbeinastes. Bei der Aufnahme neurologisch ohne Befund. 14 Tage später Operation. Frakturfreilegung durch hinteren Zugang, Reposition der Luxation und Fixation der Pfannenfragmente mit einer Platte und Schrauben. Sofort postoperativ Unfähigkeit, den Fuß zu heben und zu senken, Gefühllosigkeit an Außenseite des Unterschenkels, am Fußrücken und an der Großzehe.
Neurologischer Befund: Paralyse der Fußheber und -senker mit Fibrillationen und positiven Wellen im Elektromyogramm, fehlende Willküraktivität und fehlende faradische Erregbarkeit. Kniebeuger leicht paretisch mit Denervierungsaktivität in geringer Ausprägung, bei maximaler Willkürinnervation Übergangsmuster, Muskelaktionspotentiale hoch polyphasisch.
Diagnose: Ischiadicusläsion mit distaler Betonung der Ausfälle.
Ein Jahr postoperativ kehrte die Funktion der Fußsenker und 1 1/2 Jahre p.o. die der Fußheber zurück. Kontrolluntersuchung 41 Monate nach der Operation: Erkranktes Bein in toto verschmächtigt, etwa 4 - 5 cm kürzer. Gang hinkend. Bewegung des Hüftgelenkes schmerzhaft eingeschränkt. Kniebeugung und Fußsenkung normal, Fußheber leicht paretisch. Im EMG keine Denervierungsaktivität. Interferenzmuster nur im M. tibialis anterior leicht gelichtet. Achillessehnenreflex fehlte. Unterschenkel deutlich und M. extensor digitorum brevis total atrophisch. Sensibilität des N. peronaeus profundus in allen Qualitäten deutlich vermindert. Distaler Unterschenkel und Fuß kälter als Gegenseite, aber Schweißsekretion normal.

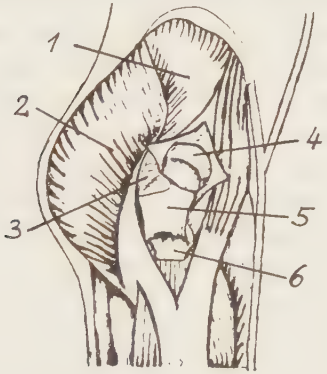
3.3.4 Katamnese

Die Nachuntersuchung erfolgte bei 8 Patienten nach längeren Zeitabständen - längster Zeitabstand 8 Jahre, kürzester 10 Monate -. Den Patienten J.P. (11) verloren wir aus den Augen. Von Patientin S.B. (20) bekamen wir nur den Fragebogen.
Bei unseren Patienten konnten wir feststellen: In 2 Fällen (Pat.13 und 15) völlige Restitution, in 3 Fällen (Pat.12, 16, 17) gute bis sehr gute Restitution, wobei sich im N. peronaeus leichte Restparesen zeigten, mäßige Restitution in 3 Fällen (Pat. 9, 19, 20) und in einem Fall (Pat. 18) war kaum Besserung zu sehen - der N. peronaeus war nach 10 Monaten noch paralytisch, aber im M. peronaeus longus haben wir das Aktionspotential einer frisch reinnervierten motorischen Einheit gefunden, so daß eine weitere Besserung zu erwarten ist. Die zurückbehaltenen Paresen waren in fast allen Fällen im Peronaeusanteil ausgeprägter, als in der Tibialisportion des N. ischiadicus.
Die Restitutionstendenz der sensiblen Ausfälle war geringer als die der motorischen. Bei 4 Patienten trat eine teilweise, bei 3 Patienten keine Besserung der sensiblen Ausfälle ein, obwohl bei der Voruntersuchung nur eine leichte Hypaesthesie bestand.

3.3.5 Pathogenese

Die Pathogenese der Ischiadicusläsionen ergibt ein ziemlich heterogenes Bild, bedingt durch die verschiedenen Operationen, die zu den Schädigungen führten. Meist ist das Zusammenwirken mehrerer Schädigungsmechanismen anzuschuldigen.
Bei der Nagelung einer Oberschenkelhalsfraktur (Pat. 9) ist ursächlich sicher die Ischämie zu vermuten, und zwar Ischämie, die sowohl durch lokale Zirkulationsstörungen, die durch starke Traumatisierung des Gewebes im Operationsgebiet entstand, als auch durch Druck bei der Lagerung auf dem Operationstisch (Operation in Rückenlage) verursacht wurde, da der Patient direkt nach der Operation einen

Decubitus des Gesäßes entwickelte. Gerade in der Gesäßregion ist der N. ischiadicus besonders gegen Ischämie gefährdet, da er dort nur von einer Arterie (A.comitans) versorgt wird, bei schlechter Kollateralversorgung (45). Bei dieser Operation muß aber auch an direkten Druck durch Operationsinstrumente gedacht werden (30).

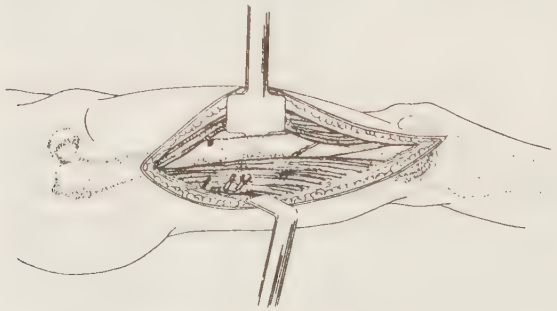


1 M. glutaeus medius
2 M. glutaeus maximus
3 Trochanterspitze
4 Caput femoris
5 Trochanter major
6 M. vastus lateralis

Lateraler Zugang zum Femurhals und Trochanter
nach Nicola, Torklus, Türk (31)

Die Reposition einer hinteren Luxationsfraktur (Pat.11,12) gefährdet den N. ischiadicus ganz stark. Da die Reposition bei abgewinkeltem Hüftgelenk durchgeführt wird, ist der Nerv bereits um 7 cm vorgedehnt (46). Zusätzlich muß noch starke Zugkraft angewendet werden. Da die Reposition in Narkose bei Muskelrelaxation stattfindet, fehlen die Dehnungsreflexe, sodaß eine Überdehnung mit Dehnungsschädigung des Nervensmöglich ist. Eine andere Schädigungsmöglichkeit liegt im hinteren Zugang. Der Nerv verläuft dabei quer durch das Operationsfeld und ist durch Operationsinstrumente durch direkten Druck gefährdet.
(siehe Abbildung unter 3.1.5)
Differentialdiagnostisch ist eine Plexusläsion in Betracht zu ziehen, die ebenfalls durch Dehnung bei der Reposition einer Hüftgelenksluxation entstehen kann (siehe 3.1). Ausserdem kommt es bei Hüftluxationsfrakturen in 13% der Fälle

zu einer traumatischen Ischiadicusläsion (15), hauptsächlich durch Druck des Femurkopfes und Einklemmen des Nervens zwischen die dislozierten Knochenfragmente, so daß der präoperative neurologische Befund solcher Patienten feststehen muß.
Bei der Oberschenkelnagelung (Pat.13) kam es auch zur Dehnung des Nerven. Der Femur wurde bei dieser Operation verlängert. Zusätzlich kam es beim Einschlagen eines zu dicken Nagels zur Distraktion der Fragmente, was wahrscheinlich die Dehnungsläsion verursachte. Außerdem ist auf der Röntgenaufnahme an der Dorsalseite des Femurs ein aus der Fraktur ausgesprengter, nach oben spitz zulaufender Knochenkeil zu sehen. Er liegt an der anatomischen Stelle des N. ischiadicus. Durch direkten Druck (im Spätstadium auch durch kallösen Umbau) kann durch einen solchen Keil eine Ischiadicusläsion entstehen.
Als dritter Pathomechanismus ist an die Ischämie zu denken. Beim seitlichen Zugang zum mittleren und distalen Femur müssen nutritive Gefäße des Nerven - Äste der A. perforans secunda und tertia und die Äste der A. genus superior et inferior lateralis - unterbunden werden.



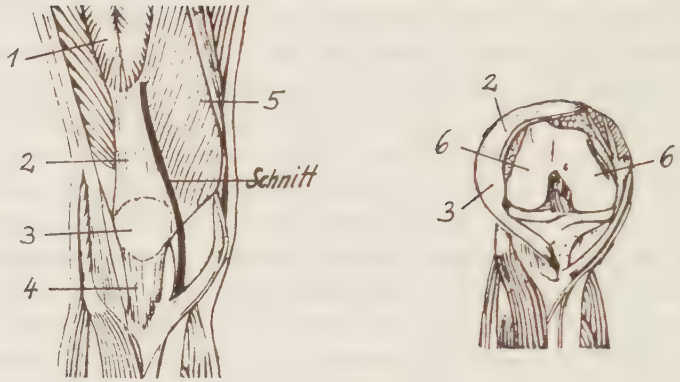
Suprakondylärer Zugang zum Femur
nach Schauwecker (34)

Die Streckosteotomie des Femurs bei Streckhemmung (Pat.15) und Verplattung einer distalen Oberschenkelfraktur (Pat. 16) führten wohl ebenfalls zur ischämischen Schädigung.

Ursächlich ist einmal, wie oben die Unterbindung von nutritiven Gefäßen beim lateralen Zugang zum distalen Femur anzunehmen. Die zweite Ursache dafür ist in tiefgreifender lokaler Gewebszerstörung mit nachfolgender lokaler Zirkulationsstörung und Ischämie zu sehen. Bei Pat. 16 handelte es sich um eine 5 1/2 Wochen alte Trümmerfraktur, die bereits angezogen hatte. Die Weichteilablösung und Reponierungsversuche waren sehr erschwert, so daß die ischämische Schädigung durch lokale Zirkulationsstörung wohl die Ischiadicusläsion verursachte. Bei der Streckosteotomie des Femurs kam es wahrscheinlich zusätzlich zu einer Dehnung des Nervens(37), die durch den Ausgleich der Beugekontraktur von 20° und durch Zerrung bei Manipulationen an dem osteotomierten Femur verursacht wurde.

Die Kniegelenkstotalprothese (Pat. 17, 18, 20) ist mit ganz erheblichen Manipulationen verbunden, hinter denen sich manche Gefahr für die Nerven verbirgt. Zur Osteotomie des Femur- und Tibiaanteils des Kniegelenkes muß die Tibia ganz aus dem Gelenk herausgehebelt werden. Dies geschieht in der Regel mit zwei Hohmann-Hebel, die medial und lateral um den Tibiakopf herumgeführt werden. Die Drucklösionsgefahr für die Nerven ist lateral besonders groß, da beim Zugang von medial parapatellar die Weichteile mit Patella nach lateral abgedrängt werden müssen, so daß der Druck zum Offenhalten des Operationsfeldes lateral viel größer ist als medial. Dieser Druck durch einen Hohmann-Hebel am lateralen Kniegelenk, wo in nächster Nachbarschaft der N. peronaeus verläuft, ist wohl für die besonders ausgeprägte Schädigung des N. peronaeus bei Pat. 18 anzuschuldigen.

Gleichzeitig sind die Nerven auch dehnungsgefährdet bei diesem Auseinanderhebeln, sowie beim Einbringen der Prothese. Eine Zerrung tritt dabei an dem durch die Osteotomie instabil gewordenen Kniegelenk ein. Bei unseren Patienten muß die Dehnung eine erhebliche Rolle gespielt haben, da die Läsionen um einiges oberhalb des Operationsfeldes lokalisiert sind.



Zugang zum Kniegelenk durch medial parapatellaren Schnitt.

1	M. rectus femoris	4	Lig. patellae
2	Quadricepssehne	5	M. vastus medialis
3	Patella	6	Femurkondylen

nach Nicola, Torklus, Türk (31)

Die Korrekturosteotomie mit Verlängerung der Tibia führte bei Pat. G.Mi. (19) zu einer Ischiadicusläsion proximal des Knies. Pathogenetisch ist dabei die Dehnung intra - operationem verantwortlich zu machen. Es ist zu vermuten, daß nicht nur die 2,5 cm, um die das Bein definitiv verlängert wurde, sondern außerdem eine zusätzliche Distraktion bei der Unterschenkelnagelung zu der Dehnungsschädigung führte. Dazuhin kam es dehnungsbedingt zu Ischämie mit Nekrose der Muskulatur in der Anteriorloge (Tibialis-anterior-Syndrom). Genauso wie die Muskulatur wurde auch der N. peronaeus profundus durch die Ischämie geschädigt. In diesem Fall waren also einerseits die Dehnungsläsion des N. ischiadicus im Oberschenkel und andererseits die direkte Schädigung des N. peronaeus profundus durch lokale Ischämie in seinem Verlauf durch die Anteriorloge die pathogenetisch wirksamen Faktoren.
Diese ischämische Schädigung entspricht dem Tibialis-anterior-Syndrom, wie es von Mumenthaler und anderen (28, 29, 30) beschrieben wird. Durch die Dehnung kann es zu

Durchblutungsstörung der Gewebe in der Streckerloge und nachfolgendem Ödem kommen. Die Gewebeschwellung führt in der durch Knochen und straffes Bundegewebe fest umgrenzten Anteriorloge zur Druckerhöhung mit Kompression der Kapillaren und weiteren Zunahme der Ischämie. Die Muskulatur wird nekrotisch und der N. peronaeus ischämisch geschädigt. Die Muskelnekrosen führen zum Ausfall der Fuß- und Zehenstreckung, die Nervenläsion zur Denervierung der kurzen Streckmuskeln am Fußrücken und zu Sensibilitätsstörungen an der Dorsalseite der Zehen I und II. Bei unserer Patientin fanden wir elektromyographisch stumme Bezirke (ohne Denervierungsaktivität und ohne Willküraktivität) im M. tibialis anterior, was den nekrotischen Bezirken entsprach,und eine neurogene Schädigung der kleinen Fußmuskeln im Gefolge der N. peronaeus - Läsion.
Das Tibialis-anterior-Syndrom kann nach knochenchirurgischen Eingriffen am Unterschenkel, aber auch durch Gewebeschwellung nach langen Fußmärschen auftreten. Initiale Symptome sind starke prätibiale Schmerzen, lokale Schwellung und Rötung. Therapeutisch ist die Spaltung der Fascia cruris anterior in den ersten 12 - 24 Stunden nötig, da sonst die Muskulatur einer irreversiblen ischämischen Nekrose anheim fällt. Da der Nerv gegen Anoxie nicht so anfällig ist, wie die Muskulatur, wird sich dessen ischämische Schädigung auch in einem weiter fortgeschrittenen Stadium erholen.

3.3.6 Literatur

Aus den Beschreibungen in der Literatur geht hervor, daß die meisten Ischiadicusparesen nach Traumen wie Beckenfrakturen, Hüftgelenksluxationsfrakturen und Femurfrakturen vorkommen und die operativen Nervenschäden relativ selten sind. Walther (48) gibt aus dem Inselkrankenhaus Bern an, daß von 123 Ischiadicusläsionen 9% direkte Folge operativer Eingriffe waren. Die Ischiadicusläsionen nach Hüftgelenks- und Oberschenkeloperationen kommen dort in 0,2% der Fälle vor. Als wichtigsten pathogenetischen Mechanismus nimmt er die Druckschädigung durch Haken

während der Operation an; seltener werden Knochensplitter bzw. ein Hämatom angeschuldigt. Andere intraoperative Ischiadicusläsionen beschreibt Adams (1) bei geschlossener ischio-femoraler Arthrodese, wobei der N. ischiadicus durch den quer eingeschlagenen Knochenspan direkt geschädigt wird. Benson (6) sah Läsionen bei der Beckenosteotomie nach Chiari, wobei durch Abwinkelung des Beckens oder durch Knochensplitter bei der Osteotomie am Foramen ischiadicum der N. ischiadicus geschädigt wird.

3.4 PERONAEUSPARESEN, TIBIALISPARESEN

3.4.1 Anatomie

Oberhalb der Fossa poplitea teilt sich der N. ischiadicus in seine beiden Endäste. Der N. tibialis verläuft weiter geradlinig von lockerem Bindegewebe umgeben in der Mitte der Fossa poplitea und des Unterschenkels zum Malleolus medialis. Der N. peronaeus dagegen zieht nach lateral zum Fibulaköpfchen. Dort ist der Nerv fixiert. Er windet sich um den Hals der Fibula nach vorne. Der N. peronaeus superficialis bleibt in der Peronaeusloge und liegt zwischen den beiden Mm. peronaei; der N. peronaeus profundus zieht weiter zur Extensorenloge, wo er unter dem M. tibialis anterior nach unten zieht.

3.4.2 Operationen

Bei den 14 Patienten mit Nervenläsionen in Höhe des Knies oder distal davon wurden folgende Operationen durchgeführt:

Eine Femurkondylenplattenosteosynthese (Pat. H.S.(21)). Lateraler Zugang zum distalen Femur und Kniegelenk. Reposition der gesprengten Kondylen und Fixation mit einer Kondylenplatte und Schrauben.
Eine Tumorentfernung aus der Kniekehle (Pat. H.Be.(23)).
Zwei Schlittenprothesen des Kniegelenkes (Pat. E.H.(22), Em.S.(39)). Zugang durch einen medialen Payerschnitt. Die Patella wird mit den Weichteilen nach lateral geklappt.

Bei Pat. 22 wurden ein medialer und lateraler Schlitten des Femurs und zwei Tibiaplateaus, bei Pat. 39 nur ein medialer Schlitten eingesetzt. Die Teile wurden mit Pallacos einzementiert. Einige blutende Gefäße mußten koaguliert werden.

Zwei Plattenosteosynthesen der Tibia (Pat. K.D.S. (24), A.M. (28)); Zugang lateral der Tibiakante zur Fraktur, die bei beiden ungefähr an der unteren Drittelgrenze liegt. Fixierung mit Platten. Bei Pat. 28 wurde ein medialer Biegekeil mit einem Chromatfaden adaptiert. Die Unterschenkelfascie ließ sich wegen Schwellung nicht ganz adaptieren.

Eine Goetzesche Drahtumschlingung der distalen Tibia (Pat. N.K.(30)).

Eine Plattenentfernung aus dem Unterschenkel und Oberschenkel (Pat. A.L.(25)).

Eine Plattenentfernung und anschließende Stabilisierung mit einem Fixateur extern.(Pat. G.H.(27)). Zugang lateral der Tibia. Entfernung der Platte; anschließend Sequestrotomie und Entfernung von avitalem Knochengewebe. Anschliessend Stabilisierung der Pseudarthrose durch einen Fixateur extern.

Eine Exostosenentfernung an der proximalen Tibia (Pat. M.Mu. (26)); Zugang durch einen Schnitt vom medialen Kniegelenkspalt bogenförmig zur Wade und bis zur Mitte des Unterschenkels. Entfernung einer Exostose, die von der Wadenmitte bis in den Köpfchenbereich der Fibula reichte, und einer kleinen Exostose auf der Medialseite der Tibia.

Drei Valgisierungsosteotomien der Tibia (Pat. G.B.(29), Ma.Ma. (37), W.R.(38)). Zugang durch medialen Schnitt vom Kniegelenk bis in den medialen Bereich der proximalen Tibia. Bei Pat. 29 wurde ein Keil mit lateraler Basis entnommen und durch ein mediales und laterales Spannschloß fixiert; bei Pat. 37 und 38 wird die Osteotomie nicht ganz durchgeführt und von medial ein Keil eingeschoben, der nicht fixiert zu werden braucht.

Eine Hämatomausräumung am Innenknöchel (Pat. H.K.(36)).

3.4.3 Symptomatik und Ausfallsmuster

14 Patienten haben bei verschiedensten Operationen am Knie, distalem Femur und Unterschenkel Läsionen der Nn. peronaeus und/oder tibialis erlitten.
Bei 7 Patienten waren die Nn. tibialis und peronaeus gemeinsam verletzt; dabei war bei einem Patienten (Pat.26) der N. tibialis nur sensibel geschädigt. Bei den anderen 6 Patienten war 3 x der N. peronaeus stärker, 2 x Nn. tibialis und peronaeus gleich stark und 1 x der N. tibialis stärker geschädigt. Reine Peronaeusläsionen verschiedenster Ausprägung traten bei 7 Patienten auf, dabei ist meist der N. peronaeus profundus stärker betroffen.
Auffällig ist die distale Betonung der motorischen Ausfälle, meist mit totaler Degeneration des M. extensor digitorum brevis. Die sensiblen Ausfälle stimmen weitgehend mit den geschädigten motorischen Nerven überein; nur einmal zeigte sich der N. tibialis rein motorisch geschädigt.
3 Patienten hatten Hyperaesthesien im Bereich des N.peronaeus und N. cutaneus surae lateralis. Sehr viel häufiger kamen Paraesthesien vor, die als Elektrisieren, Kribbeln, Pelzigkeit beschrieben wurden und meist sehr lange anhielten. Auffällig ist die Symptomatik bei Pat. 36. Er hatte motorisch nur eine ganz leichte Parese des N. peronaeus profundus, die sich bereits zurückgebildet hatte, klagte aber über ausgeprägte Mißempfindungen und Hypaesthesien in den Hautarealen des Nn. peronaeus profundus und superficialis.
Ein Patient (Pat. 22) berichtete über heftige nächtliche Schmerzen im Fußrücken, die noch 15 Monate postoperativ unvermindert anhielten.
An vegetativen Störungen traten Ödeme, Hautdurchblutungsstörungen und Störungen der Schweißsekretion auf.

Beispiel: Patient M.Mu. (26); 16 Jahre

Exostosenentfernung im Juli 1976. Operation in Bauchlage. Zugang durch langen Schnitt von der Medialseite des Kniegelenkes bogenförmig auf die Beugeseite und nach distal bis in die Mitte der Wade. Faustgroße Exostose von Waden-

mitte bis Köpfchenbereich der Fibula und kleine Exostose auf der Medialseite der Tibia entfernt (Darstellung der gesamten Zirkumferenz der Tibia). Postoperativ: Sensibilitätsstörungen im distalen Bereich der Unterschenkelrückseite, außerdem mäßige Hypaesthesie im Hautareal des N. peronaeus, starke Parese des N. peronaeus profundus und mäßige Parese des N. peronaeus superficialis.
Elektromyographischer Befund: In den Fußhebern und Mm. peronaei Denervierungsaktivität in Form von Fibrillationen und positiven Wellen, neurogener Umbau und stark abgeschwächte direkte faradische Erregbarkeit des M. tibialis anterior.
Die Diagnose lautete: Inkomplette Peronaeusparese mit starkem Ausfall des Ramus profundus und mäßigem Ausfall des Ramus superficialis.
Nachuntersuchung 9 Monate postoperativ: Noch leichte Hypaesthesie in den betroffenen Gebieten, leichte Restparese des N. peronaeus superficialis und mäßige Parese des N. peronaeus profundus. Elektromyographisch anhaltende Denervierungsaktivität, stark polyphasische Muskelaktionspotentiale und mäßig gelichtetes Muster bei maximaler Willkürinnervation. Die Befunde sprachen für eine gute Reinnervationstendenz in diesem Nerven.

Epikrise:
Bei der großflächigen Freilegung der gesamten Zirkumferenz der Tibia ist es wahrscheinlich, daß vor allem der N. peronaeus durch Dehnung und Abwinkelung am Fibulaköpfchen geschädigt wurde. Sowohl durch die mechanische, wie durch die daraus folgende ischämische Schädigung kam es zu einer teilweisen Faserdegeneration, die im N. peronaeus profundus stärker ausgeprägt war.

Beispiel: Patient Er.S. (40); 39 Jahre

Aus differentialdiagnostischen Gründen möchte ich noch Pat. 40 aufführen, bei dem zunächst eine postoperative Schädigung vermutet wurde, die aber korrekterweise unter posttraumatische Spätschäden einzuordnen ist.

Im März 1972 Tibiafraktur in Schaftmitte und Wadenbeinköpfchenfraktur. Tibiafraktur mit Nagel versorgt. 5 Monate später Eiterung, die mit Spülungen behandelt wurde. Das Bein war mit 3 - 4 cm Verkürzung und 20° Innenrotation ausgeheilt. Im Oktober 1973 Korrekturosteotomie knapp oberhalb des Knöchels, Fixierung mit einer Platte. Im Februar 1974 Mißempfindungen der Großzehe und zunehmende Bewegungseinschränkung der Zehen, im Februar 1976 Plantarflexion der Zehen.
Neurologischer Befund: Schwere Parese des N. peronaeus communis mit distaler Paralyse, leichte Parese des N. tibialis; Hypaesthesien in den Hautarealen der Nn. peronaeus, tibialis (distal) und saphenus (distal). Im EMG fand man in den Fußextensoren Denervierungsaktivität (Fibrillationen und positive Wellen), bei maximaler Willkürinnervation Einzelentladungsmuster und distal fehlende faradische Erregbarkeit. Die Fußextensoren erreichten bei maximaler Innervation ein Übergangsmuster; Denervierungsaktivität

fehlte.

Es wurde der Entschluß zur Neurolyse gefaßt, daraufhin kam es zur Besserung des Befundes. Im Juli 1977 fanden wir eine mäßige Parese des N. peronaeus mit Denervierungsaktivität und mäßigem neurogenem Umbau im M. tibialis anterior und eine totale Denervierung des M. extensor digitorum brevis; der Befund des N. tibialis war normal.

Epikrise:
Die Ursache der Nervenläsion ist unklar. Eine unmittelbar traumatische oder postoperative Läsion liegt nicht vor, da der Unfall 2 Jahre und die letzte Operation 4 Monate zurückliegen. Der schleichende Beginn der Ausfälle spricht gegen eine akute Druckschädigung am Fibulaköpfchen. Wahrscheinlich handelt es sich in diesem Fall um eine posttraumatische Spätschädigung. Da der Patient eine Fibulaköpfchenfraktur hatte, liegt es nahe, daß es von dort z.B. zu überschießender Kallusbildung oder narbiger Einmauerung des in unmittelbarer Nachbarschaft verlaufenden N. peronaeus kam. Dafür spricht auch, daß es nach der Neurolyse zu einer Besserung des Befundes kam. Bei solcher Anamnese ist differentialdiagnostisch auch an ein Ganglion oder an eine Nervengeschwulst zu denken, was bei unserem Patienten nicht vorlag. (Die leichte Schädigung der Nn. tibialis und saphenus in Höhe des distalen Unterschenkels sind wahrscheinlich eine Folge der Operation und auf lokalen Druck oder Ischämie nach lokaler Zirkulationsstörung zurückzuführen.)

3.4.4 Katamnese

9 Patienten hatten wir mindestens einmal nachuntersucht. Die kürzeste Beobachtungszeit war 3 Monate, die längste 36 Monate. 2 Patienten verloren wir nach der Anfangsuntersuchung aus den Augen und bei 3 Patienten liegt die Operation erst kurze Zeit zurück, so daß wir bei diesen Patienten über den Verlauf keine Aussagen machen können.

Bei den 9 Patienten zeigte sich während der Beobachtungszeit eine in der Regel gute Reinnervationstendenz, mit gutem Ergebnis. Bei 6 Patienten stellten wir nur noch leichte und bei 3 Patienten mäßige Paresen im N. peronaeus fest - nach der Beobachtungszeit der letzteren Patienten von 6 - 7 Monaten ist eine weitere Besserung möglich. Im N. tibialis fanden wir eine leichte und eine mäßige Parese bei je einem Patienten; letztere (Pat. 25) wurde nach 36 Monaten noch gesehen, so daß bei ihm kaum mehr eine Besserung zu erwarten ist. In den distalen Muskeln, vor allem den kleinen Fußmuskeln, zeigte sich meist eine geringe

oder überhaupt keine Restitution.
Die Besserung der sensiblen Ausfälle ging meist langsamer vonstatten, als die der motorischen, so daß 8 unserer Patienten noch Hypaesthesien aufwiesen. Bei 3 Patienten regenerierte sich wenigstens einer der beschädigten Nerven zu normaler Sensibilität. 5 Patienten hatten Paraesthesien oder Dysaesthesien, die als spontane Mißempfindungen, "Elektrisieren" und Schmerzen im Innervationsgebiet des betroffenen Nerven auftraten. Pat. 26 klagte über Krämpfe im Fuß.
Bei Pat. 40 konnten wir nach der Neurolyse des N. peronaeus eine Besserung der Parese feststellen. Allerdings bestand 12 Monate nach der ersten Untersuchung noch eine mäßige Parese. Der N. tibialis, der wohl direkt durch die Operation geschädigt wurde, erholte sich völlig. In den Hautarealen aller beteiligten Nerven bestand nach dieser Zeit noch eine Hypaesthesie. Auch bei diesem Patienten zeigte sich wieder das lange Persistieren der sensiblen Ausfälle; obwohl sich der N. tibialis motorisch völlig erholte, ist seine Sensibilität noch gestört.

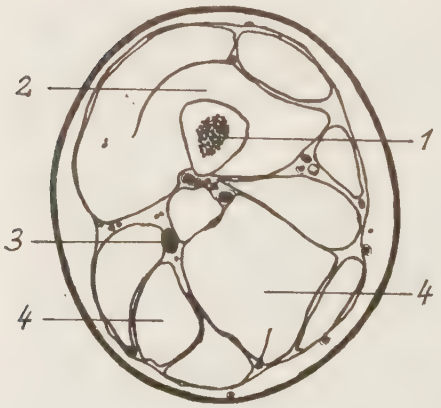
3.4.5 Pathogenese

Die pathogenetischen Mechanismen bei den Operationen unserer 14 Patienten mit Peronaeus- und Tibialisläsionen zeigen große Ähnlichkeit und lassen sich deshalb in 3 Gruppen unterteilen.

3.4.5.1 Läsionen durch direkte Kompression und Ischämie bei knochenchirurgischen Eingriffen

Bei 5 Patienten ist dieser Pathomechanismus als Ursache für die Nervenläsion anzunehmen. Die durchgeführten Operationen waren:
Kondylenplattenosteosynthese bei distaler Y-Fraktur des Femur (Pat. 21), Plattenentfernung aus Oberschenkel und Unterschenkel (Pat. 25), Plattenentfernung und anschließend Fixierung mit Fixateur extern des Unterschenkels (Pat. 27), Drahtumschlingung nach Goetze (Pat.30), Plattenosteosynthese der Tibia (Pat.28).

Ursächlich ist anzunehmen, daß es bei diesen Operationen beim Freilegen oder Reponieren der Frakturen oder beim Freilegen der alten Fraktur zur Entfernung des Metalls zu starker lokaler Gewebs- und Gefäßzerstörung mit nachfolgender Zirkulationsstörung und Ischämie kam. Diese Ischämie, die die Muskulatur genauso betraf wie die Nerven, führte zur Läsion. Zusätzlich kam es während den Operationen teils beim Offenhalten des Operationsfeldes, teils beim Anbringen oder Entfernen von Metall zu einer direkten Nervenkompression durch Operationsinstrumente. Genauso wie die Nn. tibialis und peronaeus kann auf diese Art der N. saphenus lokal geschädigt werden (Pat.25). Beim Anbringen der Femurkondylenplatte ist der N. peronaeus gefährdet, da der N. ischiadicus dicht an der Dorsalseite des Femurs verläuft und bei lateralem Zugang zwischen M. quadriceps und M. biceps femoris in unmittelbarer Nachbarschaft zum Operationsfeld verläuft. Außerdem ist der N. peronaeus in dieser Region besonders vulnerabel durch Ischämie oder mechanische Noxen (43). Er besteht dort aus ganz wenigen, oft nur aus einem Faszikel.



1 Femur
2 Extensoren
3 N.ischiadicus
4 ischiocrurale Muskulatur

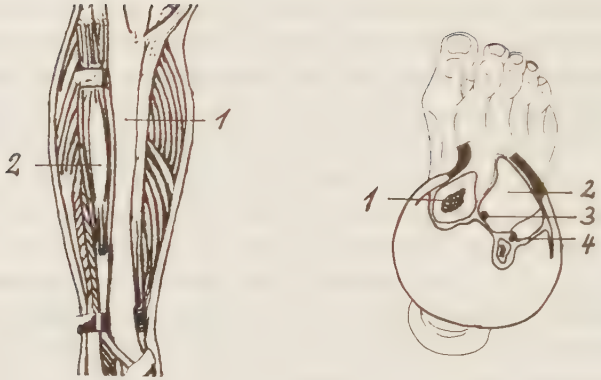
Querschnitt durch den Oberschenkel in der unteren Hälfte nach Goodgold (17)

Bei Operationen im distalen Drittel der Tibia besteht eine Gefährdung der beiden Nerven, weil dort durch die konische Form des Unterschenkels und der einzelnen Muskeln der Weichteilmantel sehr dünn ist, zudem liegt der N. peronaeus dicht dem Knochen an. Aufgrund dieser Verhältnisse wurde bei der Goetzeschen Drahtumschlingung im distalen Drittel der Tibia der N. peronaeus durch direkte Kompression geschädigt, da dieser direkt auf der Tibia verläuft. In der Literatur (7) ist beschrieben, daß beim Anlegen dieser Cerclage die Nerven und die A. tibialis mit angeschlungen werden können, vor allem, wenn durch die Drahtschlinge die Reposition bewerkstelligt werden soll.

1 N.peronaeus profundus
2 Fibula
3 N.peronaeus superficialis
4 Tibia
5 N.tibialis

Querschnitt durch den Unterschenkel (10 cm oberhalb des Knöchels)
nach Goodgold (17)

Bei Pat. A.M. (28) wurde lateral der Tibiakante auf die Fraktur eingegangen. Die Muskulatur, vor allem M. tibialis anterior, in dem der N. peronaeus verläuft, wurde groß - zügig von der Tibia abgelöst. Dabei und beim weiteren Verlauf der Operation wurde der N. peronaeus wohl durch Druck und Ischämie geschädigt. Während der Operation kam es zur Weichteilschwellung, so daß sich die Faszie nicht ganz adaptieren ließ. Es ist zu vermuten, daß in diesem Fall die Ischämie durch die Schwellung verstärkt wurde, so daß sich wie beim Tibialis-anterior-Syndrom ein circulus vitiosus aus Schwellung - Ischämie - Ödem entwickeln konnte.



Zugang zur Tibia von lateral der Tibiakante

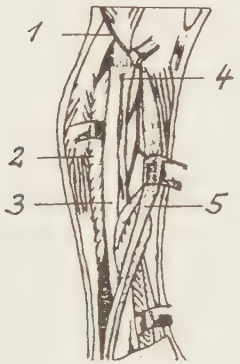
1 Tibia
2 M. tibialis anterior
3 N. peronaeus profundus
4 N. peronaeus superficialis

nach Schauwecker (36) und Nicola, Torklus, Türk (31)

3.4.5.2 Druckläsionen bei Operationen im Kniebereich

Bei den 6 Patienten wurden folgende Operationen durchgeführt:
Valgisierungsosteotomie (Pat. 37, 38, 29), Schlittenprothesen des Kniegelenks (Pat. 22, 39), Tumorentfernung aus der Kniekehle (Pat. 29).
Hauptsächlich ist wohl die Manipulation mit Operationsinstrumenten beim Offenhalten und Darstellen der Operationsfelder für die Nervenläsionen der Nn. peronaeus und tibialis verantwortlich.
Bei den Valgisierungsosteotomien und Schlittenprothesen wird der Tibiakopf in seiner ganzen Zirkumferenz durch das Einsetzen von Hohmann-Hebeln dargestellt. Es ist anzunehmen, daß beim Abdrängen der Weichteile eine direkte Kompression der Nerven zustande kommt, die sich vor allem lateral auswirkt, da bei medialem Zugang lateral ein größerer Druck zum Weghalten der Patella und anderen Weichteile notwendig ist, als medial, so daß der N. peronaeus durch seinen lateralen Verlauf am Kniegelenk besonders gefährdet ist.
(siehe Abbildungen unter 3.3.5)

Bei Pat. 29 kam vermutlich noch ein anderer Mechanismus hinzu. Die Valgisierung wurde durch Entnahme eines Keils aus dem Tibiakopf vorgenommen, deshalb wurde eine Fibulaosteotomie in ihrem oberen Drittel notwendig, was eine mechanische Peronaeusläsion wahrscheinlich macht. Außerdem wurde die Osteotomie durch Metall, das medial und lateral angebracht wurde, fixiert. Durch die erforderliche weitgehende Weichteilablösung und durch das Abhalten der Muskulatur kam es vermutlich zur Ischämie durch Zerstörung von nutritiven Gefäßen des Nerven. Es ist aber auch denkbar, daß bei der Blutstillung diese Gefäße koaguliert werden mußten.

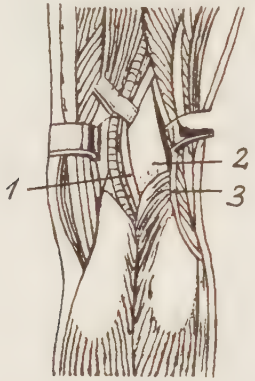


1 N. peronaeus
2 M. soleus
3 Fibula
4 Caput fibulae
5 M. peronaeus longus

Darstellung der Fibula von lateral
nach Nicola, Torklus, Türk (31)

Beim Einsetzen von Schlittenprothesen muß noch an einen anderen Schädigungsmechanismus gedacht werden. Da die Teile durch einen Zement implantiert werden, der bei seiner Polymerisation große Hitze entwickelt, ist es möglich, daß die Nerven einer Hitzeschädigung anheim fallen. Diese Läsionsart ist in einigen Fällen bei der Hüftgelenkstotalprothese beschrieben, bei der man das Auslaufen des Pallacos beobachtet hat (48).
Bei der Tumorentfernung aus der Kniekehle kam es beim Offenhalten der Operationswunde zur Nervenläsion. Es ist dabei zu bedenken, daß der N. tibialis etwa in der Mitte der

Fossa poplitea und der N. peronaeus etwas lateral davon verläuft und bei Operationen in der Kniekehle diese Nerven zur Seite gezogen werden müssen.



1 N. tibialis
2 Femurschaft
3 N. peronaeus

Dorsaler Zugang zur Kniekehle
nach Nicola, Torklus, Türk (31)

Eine besondere Pathogenese der Druckschädigung liegt der leichten Peronaeusläsion des Pat. 36 zugrunde. Bei der Ausräumung eines Hämatoms proximal des Innenknöchels wurde eine Klammer für die Abdecktücher genau an der Stelle des Fibulaköpfchens, wo der N. peronaeus verläuft, angebracht.

3.4.5.3 Dehnungsschäden

Dehnungsschäden sahen wir bei 2 Patienten:
Plattenosteosynthese in der Mitte der Tibia (Pat. 24) und Exostosenentfernung von der Dorsalseite der proximalen Tibia (Pat. 26).
Bei der Plattenosteosynthese ist anzunehmen, daß es bei der Reposition der Fragmente und Entfernung von ausge - sprengten Keilen zur Dehnung der gesamten Strukturen und dabei zur Läsion der Nerven kam. Bei dieser Dehnung in der Mitte der Tibia zeigt sich wieder, daß der Läsionsort der Nerven durchaus proximal vom Operationsfeld liegen kann. Bei Pat. M.Mu.(26) wurde durch einen großen Hautschnitt vom medialen Kniegelenkspalt bis zur Mitte des dorsalen

Unterschenkels auf den Knochen eingegangen. Da die Exostose faustgroß von der Tibia bis zum Fibulaköpfchen entwickelt war, mußte die Muskulatur großzügig in der gesamten Zirkumferenz abgelöst und weggehalten werden. Bei dem Zugang von der Wadenmitte her mußte die Muskulatur nach seitlich und vorne abgehalten werden, so daß der N. peronaeus, der am Fibulaköpfchen fixiert ist, in seinem Verlauf stark abgewinkelt und unterhalb seiner Fixationsstelle gedehnt wurde. Es kam deshalb zu einer Dehnungsschädigung und bei der Abwinkelung zu einer Druckschädigung des Nerven. Außerdem wurde der sensible Anteil des N. tibialis, der mitten durch dieses Operationsfeld verläuft, wahrscheinlich ebenfalls beim Weghalten der Muskulatur geschädigt. Dehnungsschäden sind außerdem bei Repositionen von Frakturen unter Längszug (Extensionstisch) möglich und beim Einsetzen einer Kniegelenksprothese, hierbei kann der Läsionsort auch oberhalb (als Ischiadicusparese siehe 3.3.5) und unterhalb des Knies liegen, da sich die schädigende Kraft bei Dehnung auf einen ganzen Nervenabschnitt erstreckt.

3.4.6 Vergleich mit der Literatur

In der Literatur wird hauptsächlich über traumatische Unterschenkelnervenläsionen berichtet, die sowohl bei Frakturen, wie bei Luxationen des Knies oder des Sprunggelenkes berichtet werden (35, 4, 37).
Mumenthaler (30) weist darauf hin, daß es bei Meniskektomie zur Durchtrennung des N. peronaeus kommen kann, was wir nicht beobachtet haben. Pat. 29 hatte nach einer Meniskektomie eine starke Peronaeusläsion, die auf Druck zurückzuführen ist.
Wichtig ist der Hinweis von Mumenthaler et al (28, 29), daß das Tibialis-anterior-Syndrom nach knochenchirurgischen Eingriffen ebenso wie nach Verletzungen des Unterschenkels auftreten kann. Die frühzeitige Erkennung ist für den Therapieerfolg ausschlaggebend. Symptomatisch tritt eine schmerzhafte Schwellung der Unterschenkelvorderseite auf und die Dorsalextensoren sind von Anfang an paretisch.

Ursächlich handelt es sich um eine ischämische Nekrose der Extensoren und eine ischämische Schädigung des N.peronaeus, was eine neurogene Läsion der kleinen Fußmuskeln zur Folge hat. Therapeutisch muß die Fascia cruris sobald als möglich gespalten werden, was zur Druckentlastung in der Streckerloge führt.

3.5. ÜBERSICHT

Zusammenfassend werden die Beinnervenläsionen in einer Tabelle dargestellt. Außer den intraoperativen Nervenläsionen sind auch die Schädigungen durch Lagerung und Verbände (siehe nächstes Kapitel) mit eingeordnet.

Erklärung der Abkürzungen:

1.U	=	1. Untersuchung
ISG	=	Intraneuraler Schädigungsgrad
KU	=	Kontrolluntersuchung
F	=	Wert aus Fragebogen
De	=	Dehnung
Dr	=	Druck
I	=	Ischämie
Lager	=	Schädigung durch Lagerung
Instr	=	Direkter Druck durch Instrumente
Verbd	=	Druckschädigung durch Verband
OS	=	Oberschenkel
US	=	Unterschenkel
Cap.fib	=	Caput fibulae
Ischiad	=	N. ischiadicus
Femoral	=	N. femoralis
Glut.i	=	N. glutaeus inferior
Glut.s	=	N. glutaeus superior
Obturat	=	N. obturatorius
Tibial	=	N. tibialis
Peron s	=	N. peronaeus superficialis
Peron p	=	N. peronaeus profundus
Cut.fem	=	N. cutaneus femoris lateralis
Iliohyp	=	N. iliohypogastricus
Saphen	=	N. saphenus
Cut.sur	=	N. cutaneus surae lateralis
Sural	=	N. suralis
prox	=	proximal
dist	=	distal
-	=	keine Angaben

Schweregrad der sensiblen und motorischen Ausfälle wie unter 2.2.1 und 2.2.3

N	=	Neuropraxie
D	=	Denaturierung

Name Alter	Läsions-stelle	Operation	Patho-genese	Beinnervenläsionen Nerv	motorisch 1.U	ISG	KU /F	sensibel 1.U	KU/F	Beobachtungszeit Prognose
1 M.H. 24 J.	Plexus lumbo · sacralis	Subtrochantäre Varisations-osteotomie (Platte)	De	Femoral	1	N/D	4	3	3	nach 6 Mon. motorisch = 4
				Glut.i.	1	N/D	3-4			
				Glut s.	2	N	4			
				Tibial	3	N	4			
				Peron	0	N	4	3	4	
				Cut.fem				3	3	
2 M.S. 16 J.	Plexus lumbo-sacralis	op.Reposition e.Femurhals-fraktur (Schrauben)	De	Femoral	1	N/D	2 /3			22 Mon. Besserung im Peron ist möglich
				Glut.	-	N/D	1-2/3			
				Obturat	1	N/D	2			
				Peron prox.	1	N<D	2 /3	2	3/3	
				dist.	0	D	2 /3			
17 J.		Schrauben-wechsel		Tibial	2	N<D	2 /4	5	3/4	
				Iliohyp					3/4	
3 S.F. 39 J.	Plexus lumbo-sacralis	op.Reposition e.hinteren Hüftlux.frakt. u.Acetabulum-querfraktur (Platte)	De	Femoral prox.	0	N/D	3-4/4			22 Mon.Postop. leichte Rest-parese der Glutaei Peron = 1
				dist.	1	N/D	3			
				Glut.	0-1	N/D	2 /3			
				Obturat	3		4			
				Peron p	0	D	0-1/1	1	2/3	
				Peron s	0	N>D	3-4	1	3/3	
				Tibialis prox.	3	N>D	4 /4	3	4/4	Besserung im Peron wahrscheinl.
				dist.	1	N>D	4			

4 G.Lu. 44 J.	Plexus lumbo-sacralis	Plattenosteo-synthese der hinteren Hüft-pfannenfraktur	De Dr	Femoral Obturat Glutaei Peron p Peron s Tibial	3 3 3 0 0 0	N>D N>D N>D D D D	4 4 3 0 0 2	1 1 2	3 3 3	52 Mon. keine Besserung zu erwarten
5 G.S. 29 J.	Plexus sacralis	Hüftarthrodese	De	Glutaei Peron Tibial	2 1 2-3	N>D N<D N>D	3 2 4	3	3	17 Mon. Besserung des Peron zu erwarten
6 K.Ko. 31 J.	Femoral (hoch-sitzend)	Hüftarthrodese	De	Femoral prox. dist. Saphen	1 0	D D	2-3 2	2 2	4 3	34 Mon. kaum Besserung zu erwarten
7 G.K. 26 J.	Femoral OS	Femurmarknagel	De	Femoral	2	N	4	4	4	5 Mon.postop. = 4
8 P.V. 20 J.	Femoral	Wirbelsäulen-korrektur	Dr (Gips)	Femoral	4		4	2	4	4 Mon. postop. normal
9 H.Bl. 57 J.	Ischiad prox.OS	Nagelung bei Schenkelhals-fraktur	I Dr (Lager)	Tibial Peron p Peron s	- -	N/D N<D	2 1-2 4	- -	3 3	8 Jahre keine Besserung zu erwarten
10 A.B. 32 J.	Ischiad beidseits prox. OS	Winkelplatte b. subtrochantär Femurfraktur	Dr (Lager)	Tibial li Peron li Tibial re Peron p " Peron s "	2 0 3 0 2	N/D D N/D D N>D	4 4 4 4 4	2 1 3 1 1	4 3 4 3 3	19 Mon. = 4

11 J.P. 52 J.	Ischiad prox.OS	Schrauben bei hinterer Hüftlux.frakt.	De Dr (Instr)	Tibial Peron	1 0	N/D D	- -	4 2	- -	2 Mon. Besserung zu erwarten
12 G.W. 21 J	Ischiad prox. OS	Platte und Schrauben bei hinterer Hüftlux.frakt.	De Dr (Instr)	Tibial Peron	0 0	N/D D	4 3	4 0	4 1-2	41 Mon. 17 Mon. p.o. Tibial = 4
13 G.La. 58 J.	Ischiad Mitte OS	OS-Korrektur Nagelung	De Dr	Tibial Peron p Peron s	3 0 1	N D N/D	4 4 4	4 3 3	4 3 4	24 Mon. Besserung nach 6 Mon.
14 L.M. 50 J.	Ischiad Mitte OS	Abdominelle Hysterektomie	De (Lager)	Tibial Peron	3 2	N N>D	4 4	4 3	4 4	30 Mon.
15 C.F. 49 J.	Ischiad Mitte OS	Suprakondyl. Streckosteo- tomie d.Knie Kondylenplatte	De I	Tibial Peron	2-3 2	N>D N/D	4 4	4 3	4 3	10 Mon.
16 G.Mo. 50 J.	Ischiad dist.OS	Plattenosteo- synthese OS	I	Tibial Peron	- 0	N/D N/D	3 3	- 1	3 3	23 Mon. noch Besserung möglich
17 C.E. 66 J.	Ischiad dist.OS	Kniegelenks- totalprothese	De Dr (Instr)	Tibial Peron	2-3 0	N/D D	4 2-3	5 0	3 2	18 Mon. noch Besserung möglich
18 F.M. 64 J.	Ischiad dist.OS	Kniegelenks- totalprothese	De Dr (Instr)	Tibial Peron p Peron s	2 0 0	N/D D D	2-3 0 0-1	3 0 0	5 0 0	10 Mon. noch Besserung möglich

19 G.Mi. 34 J.	Ischiad Mitte OS	Verlängerung u.Korrektur der Tibia	De I	Tibial Peron p Peron s	3 0 3	N/D D N>D	3 2 4	- - -	- - -	12 Mon. Besserung möglich
20 S.B. 63 J.	Ischiad Dist.OS	Kniegelenks- totalprothese	De Dr (Instr)	Tibial Peron	3 0	N D	-/4 -/2	4 3	4 3	21 Mon. keine Besserung zu erwarten
21 H.S. 49 J.	Peron dist.OS	Femurkondylen- platte zur Osteosynthese	I Dr (Instr)	Peron p Peron s	- -	N/D	3 4	- -	3 3	20 Mon. keine Besserung zu erwarten
22 E.H. 62 J.	Tibial Peron Knie	Schlittenpro- these Kniegelenk	Dr (Instr)	Tibial Peron	1-2 0	N/D D	3 2	3 2	4 3	17 Monate Besserung unwahrscheinlich
23 H.Be. 42 J.	Peron Tibial Knie	Tumorentfernung aus Kniekehle	Dr (Instr)	Tibial Peron	2 0	N N/D	- -	 3	 -	2 Mon. gute Besserung zu erwarten
24 K.D.S. 24 J.	Peron Tibial Knie	Plattenosteo- synthese Tibia(Mitte)	De	Tibial Peron	1-2 1-2	N/D N/D	- -	4 3	- -	2 Mon. gute Besserung zu erwarten
25 A.L. 42 J.	Peron Tibial prox.US	Plattenent- fernung OS + US	Dr (Instr)	Tibial Peron Saphen	1	N/D N/D	2 3	2 2 2	3 3 3	36 Mon. kaum Besserung zu erwarten
26 M.Mu. 16 J.	Peron Tibial prox. US	Exostosenent- fernung prox. Tibia	De Dr I	Tibial Peron p Peron s	4 1 2	 N<D N/D	4 2 3-4	2 2 2	3 3 3	7 Monate Besserung zu erwarten
27 G.H. 17 J.	Peron Mitte US	Plattenentfern. Tibia u.Fixa- teur extern	I Dr (Instr)	Peron p Peron s	1 1-2	N<D N/D	2-3 3-4	3 4	3 4	12 Mon. kaum Besserung zu erwarten

28 A.M. 18 J.	Peron Mitte US	Plattenosteo- synthese der Tibia	I Dr (Instr)	Peron p Peron s	1 4	N/D	3-4 4	3 4	3 4	22 Mon.
29 G.B. 54 J.	Peron Mitte US	Valgisierungs- Osteotomie der Tibia	I Dr (Instr)	Peron p prox. dist.	3 0	N>D D	4 2	2	3	6 Mon. Besserung zu erwarten
30 N.K. 12 J.	Peron dist.US	Cerclage dist.Tibia	Dr (Instr) I	Peron p Peron s	0 4	N/D	3 4	2 3	3 4	10 Monate noch Besserung zu erwarten
31 K.Ku. 22 J.	Peron Cap.fib.	OS-Nagel	Dr (Lager)	Peron p Peron s	1 2-3	D N	4 4	1 1	2 2	22 Mon. 6 Mon. p.o. Peron = 4
32 M.Ma. 39 J.	Peron Cap.fib.	Meniskektomie	Dr (Verbd)	Peron p Peron s Cut.sur.	0 0	D N<D	4 4	1 1 5	3 3 5	16 Monate
33 H.Ku. 62 J.	Peron Cap.fib.	Abdominelle Hysterektomie	Dr (Lager)	Peron	0	N/D	-	2	-	1 Mon. gute Besserung zu erwarten
34 H.Kl. 33 J.	Peron Cap.fib.	Bündelnägel Tibia	Dr (Gips)	Peron Cut.sur.	1-2	N/D	4	2 5	3 3	12 Mon.
35 J.P. 34 J.	Peron Cap.fib.	Herzklappen- ersatz	Dr (Lager)	Peron p Peron s	0 0	D D	- -	0 4	- -	1 Mon. gute Besserung zu erwarten
6 K.Ko. 30 J.	Peron Cap.fib.	Oberschenkel- nagelung	Dr (Lager)	Peron	1	N/D	4	-	3	40 Mon.

36 H.K. 30 J.	Peron Cap.fib.	Hämatom- ausräumung Tibia	Dr (Instr)	Peron p Peron s	3	N/D	-	3 3	-	1 Mon. gute Besserung zu erwarten
37 Ma.Ma. 49 J.	Peron Tibial Knie	Aufrichtungs- Osteotomie d.Tibia	Dr (Instr)	Peron Tibial	3 3	N N	- -	3 3	-	1 Mon. rasche Besserung zu erwarten
38 W.R. 50 J.	Peron Knie	Aufrichtungs- Osteotomie d.Tibia	Dr (Instr)	Peron	2-3	N/D	-	3	-	1 Mon. rasche Besserung zu erwarten
39 Em.S. 64 J.	Peron Tibial Knie	mediale Schlittenproth. Tibiaplateau	Dr (Instr)	Peron Tibial	2-3 3	N/D N/D	3 4	3 3	4 4	3 Mon. Besserung zu erwarten
40 Er.S. 39 J.	Peron Cap.fib. Tibial Saphen	Fibula- und Tibiafraktur -Tibianagel	posttr. Spät- lähmg.	Peron Tibial Sural Saphen	1 3	D N	2 4	2 3 3 3	3 3 3 3	12 Mon. gewisse Besserg. zu erwarten

4. B E I N N E R V E N L Ä S I O N E N
DURCH L A G E R U N G UND V E R B A N D

4.1 ÜBERSICHT

(siehe Tabelle unter 3.5)

4.2 ISCHIADICUSPARESEN

Pat. H.Bl.(9), A.B.(10), L.M.(14).

4.2.1 O p e r a t i o n e n, L a g e r u n g

Pat. 9: Nagelung einer Schenkelhalsfraktur in Rückenlage (dieser Patient ist auch unter 3.3 aufgeführt)

Pat.10: Subtrochantäre Femurfraktur links, Lagerung auf dem Extensionstisch in Rückenlage, operative Reposition

Pat.14: Abdominelle Hysterektomie in Steinschnittlage

4.2.2 F a l l b e s c h r e i b u n g

Der Patient H.Bl. wird hier nur kurz nochmals aufgeführt, da bei ihm neben anderen Pathomechanismen (siehe 3.3.5) der Druck durch die Lagerung bei der Entstehung der Nervenläsion eine Rolle gespielt hat.
Die Operation fand 1968 statt. Die Schenkelhalsfraktur wurde in Rückenlage operiert. Postoperativ war eine Ischiadicusparese aufgetreten, die ohne genaue Angaben in dem Bericht als "leichte Peronaeuslähmung" aufgeführt ist. Von sensiblen Ausfällen wird nicht berichtet. Direkt postoperativ entwickelte sich ein Dekubitus am Gesäß auf der erkrankten Seite. 8 Jahre postoperativ wird der Patient neurologisch untersucht. Es ergab sich eine schwere bis mäßige Parese der Fußheber, bei totaler Denervierung des M. extensor digitorum brevis. Im Elektromyogramm wurde aus den Fußhebern Denervierungsaktivität in Form von Fibrillationen und positiven Wellen in geringer Ausprägung

abgeleitet, die Muskelaktionsptentiale waren stark polyphasisch und bei maximaler Willkürinnervation ergab sich ein Einzelentladungsmuster. Die tibialisinnervierte Muskulatur auch oberhalb des Knies war mäßig paretisch. Das evozierte Muskelaktionspotential war um 30% kleiner als auf der gesunden Seite.
Sensibel wurden im Hautareal des N. peronaeus eine leichte Hypaesthesie und Paraesthesien festgestellt. Der Achillessehnenreflex fehlte.

Epikrise:
Bei Herrn B. war nach der Schenkelhalsnagelung eine schwere Ischiadicusparese aufgetreten, mit weitgehender Axondegeneration im Peronaeus- und Tibialisanteil, die unter anderem durch Druck bei der Rückenlagerung verursacht wurde.

Patient A.B. (10) erlitt bei einem Sturz eine subtrochantäre Femurfraktur links. Er wurde operativ mit einer Winkelplatte versorgt. Die Operation wurde in Rückenlage auf dem Extensionstisch durchgeführt. Postoperativ fiel eine Ischiadicusläsion links und rechts auf.
Bei der neurologischen Untersuchung wurde eine Peronaeus communis-paralyse links, eine Peronaeus profundus-paralyse rechts und distale Tibialisparalyse beidseits festgestellt. In den genannten Muskeln wurde im EMG Denervierungsaktivität in starker Ausprägung bei fehlender Willküraktivität registriert. Der N. tibialis links war proximal mäßig paretisch, rechts war er proximal leicht paretisch. Der N. peronaeus superficialis war rechts mäßig paretisch, dort wurde auch Denervierungsaktivität in mäßiger Ausprägung festgestellt und bei maximaler Willkürinnervation wurde Übergangsmuster erreicht. Die Nn. glutaei waren normal.
Sensibel fand sich in den Hautarealen der Nn. peronaei beidseits eine starke Hypaesthesie und in den Nn.tibialis beidseits eine mäßig bis leichte Hypaesthesie.
19 Monate postoperativ hatten sich die motorischen Ausfälle ganz zurückgebildet, ebenso die sensiblen Störungen

der Nn. tibialis beidseits. In den Nn. peronaei konnte beidseits noch eine leichte Hypaesthesie festgestellt werden.

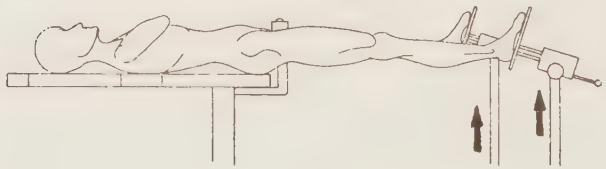
3 Monate nach der Knochenoperation wurde eine Neurolyse des linken N. ischiadicus durchgeführt. Der Nerv war dabei in Höhe des Hüftgelenks in seinem Kaliber abgeplattet und vermindert. Nach dem Spalten des Epineuriums wurden keine weiteren pathologischen Veränderungen gefunden.

Epikrise:
der auffällige Befund einer beidseitigen postoperativen Ischiadicusparese, die links stärker als rechts war, deutete schon daraufhin, daß nicht ein intraoperativer Pathomechanismus, der ja nur links angegriffen hätte, die Ursache sein konnte. Der Druck bei der Lagerung auf dem Extensionstisch wirkte auf beide Extremitäten und ist für die beidseitige Parese verantwortlich zu machen. Die Abflachung und Kaliberverminderung des linken N. ischiadicus spricht ebenfalls für eine Druckschädigung des Nerven.

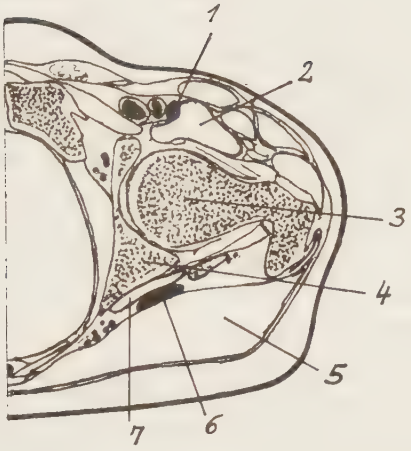
Bei Patient L.M. (14) wurde im September 1976 eine abdominelle Hysterektomie in Steinschnittlage durchgeführt. Postoperativ stellte die Patientin Pelzigkeit im linken Bein und Bewegungseinschränkung der Zehen fest.
3 Wochen postoperativ ergab sich folgender neurologischer und elektromyographischer Befund:
Mäßige Parese der Fußheber, die im EMG keine Denervierungsaktivität und bei maximaler Willkürinnervation Übergangsmuster zeigte, starke Parese des M. extensoe hallucis longus mit Denervierungsaktivität und stark gelichtetem Muster bei maximaler Willkürinnervation. Leichte Tibialisparese. Der ASR links leicht abgeschwächt. Im Bereich des N. peronaeus wurde eine Hypaesthesie festgestellt.
Die Diagnose lautete: inkomplette Ischiadicusparese mit mäßiger Parese des Peronaeusanteils, leichter Parese des Tibialisanteils.
30 Monate später waren keine Paresen und keine Hautempfindlichkeitsstörungen mehr festzustellen.

4.2.3 Diskussion, Literatur

Bei unseren 3 Patienten mit lagerungsbedingten Ischiadicusparesen handelt es sich bei zwei um Druckschädigung bei Rückenlagerung während der Operation und bei einer Patientin um eine Dehnungsschädigung bei Steinschnittlage.
Für die lagerungsbedingte Druckschädigung bei Pat. 9 und 10 spricht in einem Fall der Decubitus des Gesäßes auf der erkrankten Seite und im andern Fall das beidseitige Auftreten der Parese, das durch keine intraoperative Manipulationen erklärt werden kann. Pat. 10 war auf dem Extensionstisch gelagert.
Als Ort der Läsion ist der Abschnitt des N. ischiadicus zwischen Foramen ischiadicum maius und dem Eintritt des Nerven in die ischiocrurale Muskulatur anzunehmen. Dort verläuft der Nerv dorsal des Hüftgelenks durch die Mm. obturatorius und gemelli vom Os ischium und der Tuberositas ischii getrennt. Pathogenetisch muß deshalb angenommen werden, daß bei der Rückenlagerung, besonders wenn das Gesäß auf eine Kante zu liegen kommt, der Ischiadicus nach ventral verlagert wird und gegen die Tuberositas ischii oder die dorsale Hüftpfanne, je nach dem exakten individuellen Verlauf des Nerven, gedrückt wird.



Rückenlagerung auf dem Operationstisch
nach Schauwecker (34)



1 N. femoralis
2 M. iliopsoas
3 Femurkopf
4 Hintere Hüftgelenkspfanne
5 M. glutaeus maximus
6 N. ischiadicus
7 M. gemellus superior

Beckenquerschnitt auf Höhe des Hüftgelenkes
nach Goodgold (17)

Die Dauer der Druckeinwirkung ist wohl für das Ausmaß der Schädigung mit verantwortlich. Bei Pat. 10 dauerte die Operation 3 Stunden und 20 Minuten, in dieser Zeit kam es bei ihm zu einer Läsion mit ausgedehnter Denervierung.

Anfänglich kommt es durch den Druck zu ischämie und daraus folgendem transientem Leitungsblock, aber in späteren Stadien treten dabei durchaus sowohl durch die Ischämie, als auch durch die mechanische Einwirkung Faserdegenerationen auf. Die mechanische Schädigung muß bei Pat. 10 ganz erheblich gewesen sein, da aus dem Neurolysebericht hervorgeht, daß der Nerv abgeflacht und im Kaliber vermindert war.
Besondere Bedeutung kommt der Muskelrelaxation zu. Die Verminderung des Muskeltonus führt zur Herabsetzung des polsternden Effekts, sowohl der kleinen Muskeln auf dem knöchernen Becken, als auch des M. glutaeus maximus gegen eine harte Unterlage. In der Literatur werden diese Druckschäden ebenfalls beschrieben, allerdings zum großen Teil nach übermäßig langem Liegen auf dem Rücken in komatösem

Zustand oder bei Intoxikation (46, 30). Bedeutsam ist die Beobachtung von Mumenthaler und Schliack (30) von Drucklä-sionen bei Patienten mit schlaff gelähmter Gesäßmuskualtur nach Poliomyelitis, da die Nerven bei schlaff gelähmter Muskulatur in Analogie zur Muskelrelaxation durch den Tonus-verlust druckdolenter sind. Auch intraoperative Druckschädi-gungen wurden beobachtet. Stöhr (40) beschreibt zwei Patien-ten, wovon einer ganz ähnlich dem Pat. 10 nach einer Opera-tion auf dem Extensionstisch eine Parese des Ischiadicus und der Glutaei, allerdings einseitig, aufwies. Er vermutet da-bei den Läsionsort am Foramen ischiadicum.
Bei Pat. 14 liegt eine lagerungsbedingte Dehnungsschädigung des N. ischiadicus nach Steinschnittlage bei abdomineller Hysterektomie vor. Die Lokalisation der Nervenläsion ist bei der Dehnungsschädigung nicht genau anzugeben. Es sind davon die Druckschäden am Fibulaköpfchen durch die Beinhalter zu unterscheiden.
Pathogenetisch ist die starke Beugung des Hüftgelenkes und eventuell eine Anhebung des Gesäßes von der Unterlage durch die Höhe der Beinhalter anzunehmen (11, 23). Durch die Beugung wird der Nerv gedehnt. Tönnis (46) gibt an, daß bei Hüftbeu-gung über 90° der Nerv bis zu 7 cm gedehnt wird. Andere Auto-ren (23) geben an, daß der N. ischiadicus eine Dehnung von 1,5 inch (=3,8 cm) zwischen den Fixationsstellen am Foramen und Fibula übersteht. Außer der Beugung trägt die Abduktion zur Dehnung des Nerven bei. Man muß auch bedenken, daß durch Muskelrelaxation unphysiologische Stellungen erreicht werden können, die in wachem Zustand Schmerzen verursachen würden.

Die anamnestische Angabe von Frau M. auf früher aufgetretene lumbagoartige Beschwerden hat sicher mit der postoperativen Dehnungsschädigung nichts zu tun. Mit der starken Flexion des Hüftgelenkes tritt eine Beugung des Beckens mit Auf-hebung der Lendenlordose auf, daraus folgt dann eine Kompres-sion der ventralen und deutliche Dehnung der dorsalen Wirbel-säulenanteile. Durch diese Verhältnisse kann eine Diskushernie begünstigt werden. Es müßte sich dann aber ein radikulärer Ausfall und andere Symptome des Bandscheibenprolaps finden

lassen.
Diese Schädigungen des N. ischiadicus werden durch die relativ schlechte Gefäßversorgung des Ischiadicus (45) in seinem oberen Abschnitt begünstigt, da er dort gegen Ischämie , sei sie nun durch Druck oder durch Dehnung ausgelöst, anfälliger ist.

4.3 FEMORALISPARESE

Pat. P.V. (8)

4.3.1 Operation

Wirbelsäulenkorrekturoperation bei L_5. Postoperativ trug der Patient 4 Wochen lang einen Thoraxgips.

4.3.2 Ausfallsmuster

Der Patient zeigte sensible Ausfälle der Rr. cutanei n. femoralis mäßigen Grades, die nach 4 Monaten wieder verschwunden waren.

4.3.3 Pathogenese

Pathogenetisch ist der 4-wöchige Druck des Thoraxgips auf den proximalen Oberschenkel anzunehmen.

4.4 PERONAEUSPARESEN

Pat. K.Ku. (31), M.Ma. (32), H.Ku. (33), H.Kl. (34), J.P. (35), K.Ko. (6)

4.4.1 Operationen, Lagerung

Pat. 31 Oberschenkelnagelung, postoperativ Bindenverband und Lagerung auf einer Schiene. Der Pat. bemerkte einen Druckschmerz in der Gegend des Fibulakopfes.

Pat. 32 Meniskektomie, postoperativ kam es zur Schwellung des Kniegelenkes. Am Wadenbeinkopf war eine Druckmarke zu sehen.

Pat. 33 Abdominelle Hysterektomie. Operationsdauer 90 Min. Steinschnittlage.

Pat. 34 Stabilisierung einer Tibiafraktur mit Bündelnägel, anschließend Gipsverband. Am Fibulaköpfchen war eine Druckstelle zu sehen.

Pat. 35 Herzklappenersatz. Anschließend 24-stündige Ruhigstellung in Rückenlage.

Pat. 6 Nagelung einer Oberschenkelfraktur, anschließend Coxitis und zur Ruhigstellung Lagerung des Beines auf einer Schiene. Plötzlich aufgetretener Schmerz an der Außenseite des Unterschenkels.
(Pat. 6 erlitt nach später durchgeführter Hüftgelenksarthrodese eine Femoralisschädigung, siehe 3,2)

4.4.2 Symptomatik und Ausfallsmuster

Alle 6 Patienten hatten starke motorische Ausfälle, bei 3 Patienten kam es zu Paralyse des N. peronaeus. Elektromyographisch sah man entsprechend eine starke bis komplette Denervierung der peronaeusinnervierten Muskulatur. Die faradische Erregbarkeit war bei Pat. 32 und 35 aufgehoben.
Pat. 33 hatte einen illustrativen EMG-Befund bei teilweiser Denervierung und teilweiser Neurapraxie: Es wurde Denervierungsaktivität in mäßiger Ausprägung und keine Willküraktivität aus der peronaeusinnervierten Muskulatur abgeleitet. Die faradische Erregbarkeit war bei Stummulation im Kniegelenksbereich aufgehoben, dagegen war bei Stimmulation distal des Fibulaköpfchens ein fast normales evoziertes Muskelaktionspotential zu erhalten.
Die Sensibilität war bei allen Patienten stark geschädigt. Bei Pat. 32 und 34 kam es zur lokalen Schädigung der N. cutaneus surae lateralis. Alle Patienten klagten über Paraesthesien und Dysaesthesien wie Kribbeln, Pelzigkeit, z. T. brennende Schmerzen. Pat. 32 gibt eine starke Schmerzempfindlichkeit des betroffenen Gebietes an, jede Berührung würde wie Nadelstiche empfunden.
Einige Patienten hatten trophische Störungen wie feuchtkaltes

Empfinden und leichtes Einschlafen des Fußes.

4.4.3 Katamnese

2 Patienten konnten wir leider nicht nachuntersuchen.
4 Patienten hatten in der Zeit zwischen 12 und 40 Monaten eine völlige Restitution ihrer motorischen Ausfälle. Der EMG-Befund war allerdings pathologisch, z.B. bei Pat. 6 (40 Monate Restitution) war die Nervenleitgeschwindigkeit des N. peronaeus c=35 m/sec. deutlich erniedrigt, das EMAP im M. extensor digitorum brevis war auf 14% der Gegenseite erniedrigt, das EMAP im M. tibialis anterior auf 56%, hier fanden sich 3o% Polyphasien, das Aktivitätsmuster bei maximaler Willkürinnervation war aber dicht.
Die Restitution der Sensibilität war weniger gut; so war bei allen nachuntersuchten Patienten eine leichte bzw. mäßige Hypaesthesie festzustellen. Auch lästige Hyperaesthesie, Paraesthesien und Dysaesthesien waren noch vorhanden.
Es zeigt sich, daß diese Druckschäden starke motorische und sensible Ausfälle machen, wobei sich die motorischen gut erholen während die sensiblen Ausfälle länger persistieren und mit unangenehmen Mißempfindungen verbunden sein können.

4.4.4 Diskussion, Literatur

Bei diesen 6 Patienten liegen Druckschäden des N. peronaeus am Fibulaköpfchen vor. Pathogenetisch wurden sie durch intraoperative Lagerung (Beinhalter bei der Steinschnittlage), postoperative Lagerung auf Schienen oder gesamter Ruhigstellung und durch zu enge Verbände bzw. Gips verursacht.
Die Beinhalter bei der Steinschnittlage bedeuten für den N. peronaeus eine ziemliche Gefahr, vor allem bei Patienten mit schweren Beinen. Durch die Abspreizung der Oberschenkel kommt das Hauptgewicht und damit der Druck in diesen Beinhaltern lateral zu liegen. Durch die verwendeten Riemen soll es zusätzlich zu Saphenusschäden am medialen Tibiakopf kommen (45). Auch bei Seitenlagerung von Patienten auf dem Operationstisch wurden Peronaeusläsionen beobachtet (37).

Ein Pathomechanismus, den wir nicht sahen, der aber häufig beschrieben ist, stellt der Druck durch die Manschetten zur Erreichung von Blutleere dar. Vorsicht ist bei dünnen, schlecht gepolsterten Individuen geboten oder bei schlecht gepolsterten Körperabschnitten, wie der obere Teil des Unterschenkels. Seit die pneumatische Blutleere durchgeführt wird, wurden Druckschäden eigentlich nur noch bei unsachgemäßem Gebrauch oder bei falschem Ablesen des Druckes festgestellt. Ischämische Nervenschädigungen treten in diesem Zusammenhang ebenfalls selten auf, sofern man die Grenze von zwei Stunden einhält und nach diesem Zeitintervall die Blutsperre öffnet (14).

Der N. peronaeus ist am Fibulaköpfchen besonders verletzlich durch die verschiedenen intra- und postoperativen Druckeinwirkungen von außen. Das ist einerseits durch seine anatomische Lage bedingt. Er liegt dort dicht unter der Haut und direkt auf dem Knochen, zudem ist er dort fixiert und abgewinkelt. Andererseits ist die Vulnerabilität durch seine innere Struktur bedingt. Er besteht dort aus wenigen Faszikeln, die nur durch wenig Epineurium umpolstert sind, was die Gefahr der Druckschädigung erhöht. Außerdem ist die direkte Gefäßversorgung und die indirekte durch Kollateralen relativ schlecht, so daß es durch Druck leichter zur Ischämie kommt (45).

5. P A T H O M E C H A N I S M E N

Intraoperative Nervenschädigungen können als offene Verletzungen des Nerven durch Bohrer, Säge, Schere etc. auftreten. Es kommt dabei zur Durchtrennung der Nervenfasern mit Axondegeneration.
Innere Nervenverletzungen durch Dehnung, Druck, Ischämie, Hitze- und Kälteeinwirkungen, sollen in diesem Kapitel genauer dargestellt werden. Ausgespart sind dabei radiogene und injektionsbedingte Nervenläsionen.

5.1. DEHNUNG

5.1.1 P r ä d i s p o n i e r e n d e F a k t o r e n

In normalem wachem Zustand und bei physiologischen Bewegungen läuft man keine Gefahr, sich eine Dehnungsschädigung der Nerven der unteren Extremitäten zuzuziehen, nicht zuletzt deshalb, weil sich eine solche durch "Einschlafen" der entsprechenden Extremität bemerkbar machen würde. Doch gibt es physiologischerweise prädisponierende Faktoren für Dehnungsschäden, die in der mikroskopischen und makroskopischen Anatomie liegen. Das ist einmal der Verlauf auf der Streckseite eines Gelenkes, wie der des N. ischiadicus am Hüftgelenk, wo bei jeder Beugung des Gelenkes der Nerv gedehnt wird, oder die Fixation von Nerven, wie die des N. peronaeus am Fibulaköpfchen, die ihn relativ dehnungsgefährdeter oberhalb und unterhalb des Fixationspunktes macht, als z.B. den N. tibialis, der unfixiert vom Foramen ischiadicum maius bis zur Ferse verläuft.
Tönnis (46) hat in seiner Arbeit über die "Rübenzieherneuritis" festgestellt, daß bei intaktem Bewegungsapparat durch entsprechende Stellung der Gelenke -lang dauernde extreme Beugung im Hüftgelenk - eine Nervenläsion durch Dehnung möglich ist.
Die Resistenz eines Nerven gegen Dehnung hängt nach den

Untersuchungen von Sunderland (45) von seiner inneren anatomischen Struktur ab. Das Perineurium trägt entscheidend zu dieser Stabilität bei. Ein Nerv ist deshalb um so dehnungsfester, je mehr kleine Bündel er enthält, weil dadurch der relative Anteil an Perineurium erhöht wird. Dies scheint ein wichtiger Faktor für die unterschiedliche Dehnungsempfindlichkeit von N. tibialis und N. peronaeus zu sein.

5.1.2 Operative Schädigungsfaktoren

Bei einem operativen Eingriff kommt es zu Dehnungsschäden, wenn vorher stabilere Strukturen wie Knochen und Muskulatur in ihrer Kontinuität unterbrochen sind, was für zahlreiche orthopädische oder unfallchirurgische Operationen zutrifft. Durch intraoperative Zerrungen oder Dislokationen z.B. bei Frakturrepositionen am Extensionstisch oder manuell, bei Verlängerungsosteotomien, Korrektur von Kontrakturen oder bei der Mobilisation von verwachsenen Nerven beim Zugang zum Operationsgebiet, oder aber ohne Kontinuitätsunterbrechung des Bewegungsapparates bei der Steinschnittlage bei gynaekologischen Operationen durch die starke Beugung im Hüftgelenk (vergleichbar der Gelenkstellung der Rübenzieher), können Dehnungsschäden der Nerven entstehen.
Ein wichtiger Punkt bei Operationen in Vollnarkose ist die völlige Muskelrelaxation. Es fallen dabei die Spindelreflexe der Muskelfasern und die Reflexe der Golgi-Sehnenorgane aus, die normalerweise den Muskeltonus aufrechterhalten und einer Überdehnung der Muskulatur entgegenwirken. Einer intraoperativen Dehnung bei unterbrochener Knochenkontinuität wirkt also nicht mehr schützend der Muskeltonus entgegen, wie es bei einem Knochenbruch noch der Fall ist, sondern die Zugkraft wird in viel größerem Maß auf die Gefäß- Nerven-Bündel übertragen. Auch die Lagerung der Patienten ist problematischer, da es durch die Muskelrelaxation möglich ist, die Extremitäten in unphysiologische

Stellungen zu bringen, wie extreme Hüftbeugung, Abduktion und Rotation mit entsprechend größerer Gefährdung der betroffenen Nerven.

5.1.3 Strukturelle Auswirkungen

Es besteht Uneinigkeit darüber, wie stark ein Nerv gedehnt werden kann, ohne ihn zu schädigen. Denny-Brown und Doherty (13) geben für den peripheren Nerv der Katze eine 100%ige Verlängerungsmöglichkeit ohne Schädigung an und Liu et al (45) meinen, daß menschliche Nerven eine 6%ige Verlängerung tolerieren. Zwischen diesen Extremen liegt die Angabe von Sunderland (45). Er gibt 20% Verlängerung mit Unterschieden für die einzelenen Nerven als obere Grenze an, innerhalb der die Nerven intakt bleiben. Ab 30% Verlängerung muß mit der völligen strukturellen Zerstörung gerechnet werden.
Abhängig von der dehnenden Kraft und von der Zeitdauer der Einwirkung tritt zunächst ein transienter Block im Sinne einer Neurapraxie auf, der kein strukturelles Korrelat hat. Es werden dabei das Perineurium gedehnt und die undulierend verlaufenden Nervenfasern werden gestreckt. Bei weiter fortschreitender Schädigung kommt es zu einzelnen Axonbrüchen mit Degeneration, aber noch intakten Hüllstrukturen, und zur Unterbrechung der Blutversorgung durch Gefäßobliteration und Gefäßbrüche. Es bilden sich intraneurale Hämatome aus. Hält die Dehnung weiter an, so reißt auch das Perineurium ein und der Faszikelinhalt quillt hernienartig nach außen. Dieses Stadium bedeutet eine axonale Degeneration mit Disorganisation der Hüllstrukturen. Der nächste Schritt ist dann die völlige Zerreißung des Nerven (45).

5.1.4 Funktionelle Auswirkungen

Bei Dehnungseinwirkung zerreißen die intraneuralen Strukturen auf ganz verschiedenen Höhen. Der funktionelle Ausfall ist deshalb in seiner Höhenlokalisation unabhängig von der Stelle, an der die Kraft ansetzt. Die Zerstörung

eines Nerven kann weit nach proximal reichen. Die funktionellen Auswirkungen einer Dehnungsschädigung hängen von den strukturellen Veränderungen des Nerven ab. Bei der leichten transienten Blockierung ist vorübergehend die Funktion aufgehoben. Kommt es nun zu einzelnen Faserdegenerationen, so werden die dicken motorischen Fasern eher geschädigt als die dünneren sensiblen. Es entsteht das Bild der ausgeprägten motorischen Funktionsstörung, mit Denervierungszeichen der Muskulatur, aber weitgehend erhaltener Sensibilität.
Bei weitergehender Schädigung fallen alle Funktionen des Nerven aus, es kommt zur Denervierung der Muskulatur und zur Aufhebung der Sensibilität und der vegetativen Funktionen.

5.1.5 Restitution

Die Restitution von leicht dehnungsgeschädigten Nerven ist vollständig und tritt nach wenigen Tagen oder Wochen ein. Sind Axone des Nerven degeneriert, so wachsen diese wieder aus. Die Restitution hängt allerdings davon ab, wie stark bereits fibröses Gewebe aufgrund intraneuraler Hämatome oder Ödeme aufgetreten ist. Nach Sunderland (45) treten gerade bei Dehnungsschäden ausgeprägte intraneurale Febrosen auf, auch wenn nur eine geringe axonale Degeneration bei intaktem Hüllgewebe eingetreten ist. Das bedeutet, daß nach Dehnungsschäden auf mit einer unvollständigen Restitution gerechnet werden muss.
Kommt es zu der Herniation des intrafaszikulären Gewebes, so bedeutet dies eine so tiefgreifende Desorganisation der Strukturen, daß wie bei völliger Durchtrennung des Nerven keine Restitution mehr möglich ist.

5.2 DRUCK

Pathogenetisch ist bei Druckeinwirkung auf einen Nerven, sowohl die direkte schädigende Wirkung des Druckes, als auch die durch den Druck hervorgerufene Ischämie (siehe 5.3) zu berücksichtigen.

5.2.1 Prädisponierende Faktoren

Druckschäden unabhängig von Operationen, bei einem an sich gesunden Menschen sind keineswegs unbekannt. Es gibt die sogenannte "Parkbankläsion", die man sich nach Alkoholintoxikation zuziehen kann, wenn der N. peronaeus zwischen der harten Unterlage und dem Fibulaköpfchen eingequetscht wird und der Schläfer die prodromalen Paraesthesien nicht wahrnimmt.

Für verschiedene Nerven und Nervenabschnitte bestehen prädisponierende Faktoren gegenüber Druckläsionen. Aus dem obigen Beispiel geht hervor, daß die oberflächliche Lage und der Verlauf direkt auf hartem Knochen wichtig sind. Darin mit einbezogen ist, daß ein polsternder Muskelmantel einen Nerven schützen kann. An und um die Gelenke ist die Muskulatur meist sehr spärlich, so daß dort die Nerven ziemlich gefährdet sind.

Sunderland (45) und Denny-Brown und Brenner (12) fanden, daß die intraneurale Struktur eines Nerven seine Druckempfindlichkeit beeinflußt. Ein Nerv, der aus vielen kleinen Faszikeln aufgebaut ist, die durch viel Stützgewebe und Epineurium von einander getrennt sind, hält viel mehr Druck aus, als ein Nerv, der aus wenigen dicken und eng beieinander liegenden Faszikeln besteht. Nach Sunderland (45) wirkt das intraneurale Bindegewebe wie ein inneres Polster, in das die Nervenbündel eingebettet sind und das den Druck abfangen kann; zum anderen können sich die Faszikel in der lockeren Nervenstruktur gegeneinander verschieben und so dem einwirkenden Druck etwas ausweichen. Denny-Brown und Brenner (12) meinen, daß bei ersterer Nervenstruktur die ernährenden Gefäße in der Tiefe zwischen den Bündeln liegen und so relativ besser gegen Druck,und der Nerv gegen Ischämie, geschützt sind, als bei der dichten Nervenstruktur, bei der die Gefäße zwangsläufig oberflächlich zu liegen kommen. Diese feinanatomischen Unterschiede dürften für die unterschiedliche Druckempfindlichkeit der Nn. tibialis und peronaeus verantwortlich sein.

Außerdem treten Druckparesen gehäuft bei allgemeinen Polyneuropathien und bei familiärer Disposition auf (46).

5.2.2 Operative Schädigungsfaktoren

Intraoperative Druckschäden können verschiedene Ursachen haben; eine der häufigsten Ursachen ist das Einsetzen von Haken und Hebeln im Operationsfeld, sei es nun zum Offenhalten desselben oder zur Bewegung von Knochen oder Knochenteilen (41, 48, 37). Eine Druckschädigung passiert leichter und die Folgen sind schwerwiegender, wenn der Nerv dabei gegen einen Knochen oder ein anderes hartes Widerlager gedrückt wird. Eine andere Ursache von Druckschädigungen liegt in der Lagerung der Patienten. Der N. peronaeus am Fibulaköpfchen ist oft bei der Seitenlagerung des Patienten oder durch die Beinhalter bei der Steinschnittlage betroffen. Paresen des N. tibialis in der Kniekehle durch Bierhoff-Beinhalter (11) und des N. ischiadicus am Foramen infra- und suprapiriforme (40) bei Rückenlage auf dem Operationstisch, wobei auch die Nn. glutaei geschädigt werden können, werden beobachtet.
Bei Operationen in pneumatischer Blutleere treten selten Nervenschäden wegen der Staumanschette auf. Gefährdet sind Nerven, wenn die Manschette im oberen Teil des Unterschenkels angelegt wird. In dieser Region treten auch Druckschäden durch Schnürwirkung von Verbänden oder Gipsen auf. Eine seltene Ursache der Läsion kommt vor, wenn ein Nerv versehentlich in eine Gefäßligatur hineingenommen wird oder wenn bei der Goetzeschen Drahtumschlingung die A. und der N.tibialis mit angeschlungen werden (7).
Postoperative Druckläsionen können durch übermäßige Kallusbildung, Einmauerung in Narbengewebe, Schwellung der operativ manipulierten Muskulatur oder Hämatome ausgelöst werden.
Der Muskelrelaxation während der Narkose kommt auch in Bezug auf Druckschädigungen unterstützende Funktion zu. Durch die Tonusverminderung der Muskulatur wird ihr

polsternder Effekt herabgesetzt, so daß ein Druck durch die erschlaffte Muskulatur hindurch auf einen Nerven übertragen werden kann, wie es bei Femoralisläsionen bei selbsthaltenden Bauchdeckenspreizern von Pratt und Sinclair (38) oder bei Ischiadicusparesen in Rückenlage von Stöhr (40) beschrieben wurde. Die lagerungsbedingten Druckschädigungen treten unter Relaxation eher auf, da die Extremitäten in abnorme Positionen gebracht werden können (fehlende Muskelspindel- und Haltereflexe) und der Patient länger in diesen verharren muß, als er es in wachem Zustand, wegen auftretender Paraesthesien, tun würde.

5.2.3 Strukturelle Auswirkungen

Die strukturellen Auswirkungen hängen von der Höhe und der Dauer des einwirkenden Druckes ab. Zunächst kommt es zu Ischämie und ödematöser Schwellung in dem betroffenen Nervenabschnitt. Die Schwannschen Zellen scheinen die empfindlichere Struktur gegen Druckeinwirkung zu sein. Bei zunehmendem Druck kommt es deshalb als nächstes zur Verdünnung oder zum Verlust der Myelinschicht an dem komprimierten Nervenabschnitt. Weiterhin treten axonale Schäden mit Axonstenose an der Druckstelle und Dilatation distal und proximal davon auf. Einzelne Axone können in ihrem distalen Anteil degenerieren. Steigt der Druck weiter an, so kommt es zu weitgehender Wallerscher Degeneration, wobei auch zentripedale Veränderungen auftreten. Bei anhaltendem Druck wird eine Bindegewebsproliferation und Fibrosierung induziert, die die gesamten intraneuralen Strukturen erfaßt und obliteriert, bis schließlich der ganze Nervenquerschnitt durchwachsen ist und der Degeneration zum Opfer fällt.

5.2.4 Funktionelle Auswirkungen

Die Symptomatik des Ausfalls, falls es sich nicht um ganz akuten Druck handelt, ist schleichend, progredient. Die prodromalen Anzeichen sind Paraesthesien und Schmerzen, wobei die Paraesthesien eher im Hautareal des Nerven

auftreten und Schmerzen am Ort der Kompression lokalisiert sind. Im weiteren Verlauf, bei akutem Druck sofort treten Muskelparesen und Sensibilitätsausfälle auf. Denny-Brown und Brenner (12) fanden, daß motorische Fasern anfälliger für Druckschäden sind, als sensible. Begründet liegt dies wohl in der Feinstruktur der Fasern, wobei Dyck et al (14) beobachtet hatten, daß dick myelinisierte Fasern leichter geschädigt werden, als dünne mit dünner Myelinschicht.
Bei den sensiblen Qualitäten sind Berührung, Schmerz und Temperatur eher betroffen, als die Tiefensensibilität (14).
Die Stärke der funktionellen Ausfälle hängt von der strukturellen Schädigung ab. Bei leichtem Druck kommt es zu ischämischen Zuständen mit Leitungsblock, der wieder aufgehoben ist, wenn die Zirkulation zurückkehrt. Dieses Stadium entspricht dem "Einschlafen" einer Gliedmaße. Die segmentale Demyelination führt zu einem Leitungsblock ohne Degeneration der Axone. Bei verschiedenen Graden der Axonschädigung mit Degeneration kommt es zu langdauernden Funktionsausfällen der Sensibilität und der Motorik mit Denervierungserscheinungen der Muskulatur.

5.2.5 Restitution

Die Restitution eines ischämischen Leitungsblocks tritt prompt und vollständig nach Rückkehr der Zirkulation ein. Auch die segmentale Demyelination wird durch Remyelination nach Beendigung der Druckeinwirkung behoben (14).
Die Regeneration von degenerierten Axonen kann vollständig sein bei intakten Hüllstrukturen. Da aber gleichzeitig mit der Druckeinwirkung eine Schwellung und damit eine Fibrosierung und Bindegewebsproliferation in Gang kommt, kann die innere Architektur des Nerven so weitgehend gestört werden, daß eine geordnete Regeneration nicht mehr möglich oder unvollständig ist.
Da unter chronischem Druck eine starke Fibrosierung des gesamten Nervenquerschnitts auftritt, die eine Regeneration verhindert, ist in diesem Fall eine frühere Neurolyse indiziert.

5.3 ISCHÄMIE

5.3.1 Prädisponierende Faktoren

Der periphere Nerv ist gegen ischämische Schädigungen ziemlich empfindlich, da sein Energie- und Sauerstoffverbrauch vergleichsweise gering ist. Die Möglichkeit einer Nervenschädigung durch Ischämie hängt nun von den anatomischen Gegebenheiten der kollateralen Blutversorgung ab. Diese besteht aus einem intraneuralen Gefäßnetz mit langen Längsanastomosen und aus ernährenden Arterien, die auf verschiedenen Höhen in den Nerven eintreten und an dieses epineurale Gefäßnetz Anschluß finden. Die Güte der Kollateralversorgung hängt nun davon ab, wie oft auf eine gewisse Länge bezogen zuführende Gefäße aus verschiedenen größeren Arterien in den Nerven eintreten und wie gut das epineurale Gefäßnetz ausgebaut ist. Die Langsanastomosen können die Nervenversorgung aufrecht erhalten, auch wenn einzelne ernährende Arterien verschlossen sind (43, 44). In einzelnen Fällen wird aber die Nervenversorgung auf eine große Länge durch eine einzige Arterie besorgt. Aufgrund dieser regianalen Unterschiede in der Kollateralenausstattung sind z.B. der proximale Abschnitt des N. ischiadicus und der N. peronaeus im Knieabschnitt empfindlich gegen ischämische Schädigungen (44).

Auch die innere Struktur eines Nerven trägt zu seiner Resistenz gegen Ischämie bei. Liegen die intraneuralen Gefäße in der Mitte eines Nerven, umgeben von vielen Faszikeln und reichlich Epineurium, so sind diese besser gegen Ischämie im Gefolge von Druckeinwirkung geschützt, als wenn sie oberflächlich liegen. Genau der zweite Fall liegt z.B. im Kniesegment des N. peronaeus vor. Er ist in 88% der Fälle (44) aus dicht gepackten Faszikeln und wenig polsterndem intraneuralem Bindegewebe und Epineurium aufgebaut, so daß die versorgenden Gefäße zwangsläufig oberflächlich zu liegen kommen.

5.3.2 Operative Schädigungsfaktoren

Embolien oder Thrombosen von größseren Gefäßen wie A.femoralis oder A. iliaca können zu ischämischen Schädigungen der peripheren Nerven führen. Die Zwischenfälle sind aber nicht operationsspezifisch, sondern kommen gehäuft auf dem Boden von Herz- und Kreislauferkrankungen vor.
Lokale Gefäßzerstörungen sind aber durchaus wichtige Faktoren bei intraoperativen Nervenschädigungen. Sie können vorkommen, wenn es bei der Operation zu großen Gewebszerstörungen mit lokalen Zirkulationsstörungen kommt. Dabei können Thrombosen oder Embolien in den kleineren zu dem Nerven führenden Arterien auftreten mit nachfolgender Ischämie des Nerven. Wichtiger sind lokale Gewebsschwellungen mit Druckerhöhung und Kompression kleiner Gefäße, woraus eine Ischämie von Muskeln und Nerven in den jeweiligen Kompartimenten rsultiert, mit Funktionsverlust und Fibrose beider Strukturen. Schließlich kann eine Ischämie bei der Mobilisierung eines Nerven aus seinem Bett auftreten. Dabei müssen die ernährenden Gefäße abgebunden werden. Geschieht dies bei einem Nerven, bei dem die eintretenden Gefäße weite Strecken intraneural verlaufen und eine geringe Kollateralenversorgung besteht, so kann dies zu ischämischen Schädigungen des Nerven führen. Sunderland (43) empfiehlt, daß man die zuführenden Arterien etwas entfernt vom Nerven abbinden soll, da man sonst die auf- und abwärtsführenden Anastomosen des Nerven gefährdet. Durchtrennt man zu dicht am Nerven, retrahieren sich die kleinen Gefäße in den Nerven und es kommt zu intraneuralen Blutungen.
Die postoperative Weichteilschwellung stellt eine Gefahr für den Nerven dar. Wird nach der Operation die Extremität in einen Gipsverband gebracht und es kommt zur Weichteilschwellung, so führt der erhöhte Innendruck zu Ischämie mit schwerer Neuropathie. Zuweilen reicht zur Erzeugung dieses Druckes auch die Festigkeit der Faszie als Gegenlager für die anschwellende Muskulatur aus, was beim Tibialisanterior-Syndrom der Fall ist. Bei diesem Syndrom

wird durch den Gewebsdruck die Perfusion der Kapillaren und Arteriolen unterbrochen, wobei die Arterie durchaus noch normal durchflossen sein kann (peripherer Puls ist zu tasten) und es kommt zur ischämischen Schädigung des Nerven und der Muskulatur, die bis zur Nekrose führen kann (3o,28). Die ischämische Schädigung von Nerven durch Operationen in Blutleere kommt heute bei richtigem Gebrauch von pneumatischen Manschetten nur noch sehr selten vor. Früher beim Gebrauch von Ligaturen oder Esmarch Bandagen sah man häufiger Nervenläsionen, die sich postoperativ bemerkbar machten und wohl primär auf die Kompression und erst in zweiter Linie auf die Ischämie zurückzuführen waren.
Kommt beim Gebrauch von pneumatischen Manschetten bis zu zwei Stunden Dauer eine Nervenläsion vor, so liegt der Verdacht auf unsachgemäße Technik, wie zu hoher Druck, oder zu lange Dauer der Blutleere nahe (14).
Eine seltene Ursache für ischämische Nervenläsionen ist die intraarterielle Injektion von Medikamenten, die an der unteren Extremität sehr selten ist, vor allem weil die meisten Injektionen in die Venen des Armes appliziert werden. Es wird von einem Fall berichtet, bei dem die versehentliche Injektion in die A. glutaea inferior zu Spasmus und Verschluß der Arterie und damit zur Ischämie des N. ischiadicus führte (14).

5.3.3 Strukturelle Auswirkungen

Bei ischämischen Schäden kommt es am Anfang zu einem transienten Leitungsblock, der sich bei totaler Ischämie nach 30 Minuten aufbaut, ohne morphologisches Substrat. Nach 6 Stunden beginnt sich ein endoneurales Ödem auszubilden. Dieses Ödem erhöht den intraneuralen Druck und verstärkt die Ischämie. Da es endoneural keine Lymphgefäße gibt, ist der Abtransport des Ödems erschwert. Man nimmt an, daß es den Ausgangspunkt von einsprossendem Bindegewebe mit nachfolgender Fibrose bildet (14). Dauert die Anoxie an, so kommt es zu einzelnen axonalen Schäden und zu segmentaler Demyelinisierung ungefähr 24 Stunden nach einem Gefäßverschluß. Danach folgt die ausgedehnte axonale Zerstörung

mit Wallerscher Degeneration, wobei zusätzlich die innere Struktur des Nerven gestört wird durch die sich in der Folgezeit entwickelnde Fibrose.
Aus Tierversuchen berichten Dyck et al (14), daß die Zerstörung einer einzigen ernährenden Arterie keine histologischen Veränderungen erzeugt, die Zerstörung von epineuralen Gefäßen verschiedenartige lokale und der Verschluß eines größeren Gefäßes tiefgreifende, zunächst vor allem distale Schäden setzt. Bei chronischer Ischämie wird der Nerv äußerlich verdünnt. Die innere Struktur ist erheblich gestört. Die Axone und die Myelinschicht sind weitgehend zerstört, das Endoneurium ist durch Bindegewebsprofilation verdickt und engt dadurch die Endoneuralschläuche ein. Schreitet dieser Zustand fort, so werden die Faszikel bindegewebig durchwachsen. Der Nervenquerschnitt wandelt sich in ein fibrotisches Narbengewebe.

5.3.4 Funktionelle Auswirkungen

Die funktionellen Auswirkungen nach Ischämie einer Extremität sind schwierig zu beurteilen, da sie sich sowohl aus der Schädigung der Nerven, wie aus den Veränderungen an den sonstigen Geweben zusammensetzen.
Dyck (14) berichtet, daß nach kompletter Ischämie eines Nerven die Erregbarkeit in den ersten Minuten zunimmt, dann aber die Erregungsschwelle so stark ansteigt, daß nach 20-30 Minuten ein Leitungsblock voll ausgebildet ist. Distal der Läsionsstelle nimmt die Latenz zu und die Nervenleitgeschwindigkeit ab.
Dicke Nervenfasern werden eher betroffen als dünne.
An Sensibilitätsstörungen treten normalerweise Paraesthesien, starke Schmerzen, die in der Tiefe lokalisiert werden, und Taubheit auf, die zunächst distal auftreten. Motorisch kommt es zu Paresen und Paralysen, je nach dem Grad der Schädigung. Bei größeren Gefäßverschlüssen ist die Differenzierung schwierig zwischen neurogener Paralyse und direkter ischämischer Muskelschädigung, die zur Nekrose des Muskelgewebes führt (in diesem nekrotischen Areal findet man im Elektromyogramm keine Potentiale, "silent EMG",

wohingegen der neurogen paralytische Muskel Denervierungs- und Einstichaktivität zeigt).

5.3.5 Restitution

Die Restitution hängt vom Ausmaß der Schädigung und vor allem vom Wiederaufbau einer normalen Blutversorgung ab. Die epineuralen Gefäße bilden sich sehr rasch neu, so daß 10 Tage nach der Schädigung die regionale Zirkulation wieder hergestellt ist.
Kommt es nur zu einem Leitungsblock, so ist die Restitution unkompliziert und tritt schnell ein. Bei etwas länger andauernder Ischämie mit Degeneration einzelner Axone bei intakten Hüllstrukturen dauert die Regeneration entsprechend der Länge der auszuwachsenden Axone, ist aber schließlich komplett. Bei Störung der endoneuralen Struktur wird das Wiederauswachsen der Axone schwieriger. Sie bahnen ihren Weg durch geschrumpfte und eingeengte Endoneuralschläuche. Selbst wenn sie noch auf die ursprüngliche Länge anwachsen können, kommt es zu Fehlsprossungen und sie bleiben ver - dünnt und in der Funktion inkomplett. Die Nervenleitge - schwindigkeit wird immer verlangsamt bleiben.
Viele Axone bleiben aber bereits in dem fibrotisch umgewandelten Gebiet oder distal in der geschrumpften Endoneuralhülle stecken, so daß die Restitution nur partiell möglich ist und vor allem distale Muskeln paralytisch bleiben.

5.4. HITZE UND KÄLTE

5.4.1 Operative Schädigungs - faktoren

Kälte- und Hitzeschädigungen von Nerven müssen bei Operationen im Zusammenhang mit modernen Operationstechniken gesehen werden. Kälteeinwirkungen auf Nerven sind bei Kryochirurgischen Eingriffen zu überlegen.
Baerthold und Steinert (2) haben Temperaturmessungen am N. facialis bei Kryochirurgischen Eingriffen am Labyrinth

des Kaninchens gemacht. Der Temperaturabfall im N. facialis war relativ gering, vermutlich hat der kompakte Knochen verzögernde Wirkung auf die Temperaturausbreitung. Innerhalb der 10-minütigen Behandlungszeit wird im N. facialis der Gefrierpunkt nicht erreicht. Es ist aber anzunehmen, daß schon bei geringerer Temperaturerniedrigung aufgrund von Gefäßkontraktion hypoxische Gewebsschäden auftreten. Durch direkte Unterkühlung des Nerven wird dessen Funktion aufgehoben und die elektrische Erregbarkeit erlischt (2). Obwohl die Hitzeeinwirkung im Zusammenhang mit operativen Eingriffen nicht untersucht ist, muß diese als Pathomechanismus für Nervenschädigungen einkalkuliert werden. Es ist dabei an Hitzeentstehung bei nicht ausreichender Kühlung beim Bohren und Fräsen von Knochen zu denken. Elektroagulationen von Gefäßen, die in der Nähe von Nerven verlaufen, oder die Verwendung des elektrischen Messers können zu Hitzeschädigungen führen. Die in der Knochenchirurgie immer häufiger werdende Implantation von Gelenkteilen, die mit Knochenzement befestigt werden, bildet eine Gefahrenquelle der Hitzeschädigung, da bei der Polymerisation dieses Materials Hitze entsteht. Walther (48) hat bei einem seiner Patienten beobachtet, daß nach einer Hüftgelenkstotalprothese Palakos ausgelaufen ist und sowohl die A. iliaca interna, wie den N. ischiadicus umflossen hat. Die Arterie und der Nerv wurden durch Hitzekoagulation geschädigt.

5.4.2 Strukturelle Auswirkungen

Durch Kälteeinwirkung kommt es schon bei geringen Temperaturerniedrigungen durch Gefäßkontraktionen zu hypoxischen Gewebsschäden und zu Störungen der Enzymsysteme. Bei weiterer Kälteschädigung werden wieder fast selektiv die dicken Nervenfasern betroffen. Von transientem Leitungsblock mit intraneuralem Ödem und Axonschwellung bis zu vereinzelter Wallerscher Degeneration und scholligem Zerfall der Markscheiden reichen die Grade der Nervenschädigung. Die Intensität und Dauer der Kälteeinwirkung sind für das Ausmaß der Nervenschädigung verantwortlich.

Die Schädigung der Nerven durch Kälte ist zum Teil durch Ischämie bedingt, aber sicher auch durch direkten Angriff der Kälte auf die Nerven und Enzymsysteme (2, 45).
Bei der Hitzeeinwirkung kommt die Schädigung wohl durch die Koagulierung der Proteine des Nerven zustande, da die Hitzeentwicklung bei Koagulation von Gefäßen oder bei polymerisierendem Pallacos ganz erheblich ist. Das Ausmaß der Schädigung hängt sicher von der Temperatur und damit von der Entfernung der Nerven von der Hitzequelle, sowie von der Dauer der Einwirkung ab. Das ist für die Elektrokoagulation von Gefäßen in der Nachbarschaft von Nerven oder beim Gebrauch des elektrischen Messers wichtig. Bei der Koagulation von Nervenproteinen ist die gesamte Breite der Ausfallsgrade vom Leitungsblock bis zur völligen Verkochung des Nervenquerschnitts mit distaler Degeneration zu erwarten.

5.4.3 Funktionelle Auswirkungen

Bei der Kälteeinwirkung ist funktionell der motorische Ausfall auffallend, da die dicken Nervenfasern fast selektiv betroffen werden (45).
Sowohl bei Hitze- wie bei Kälteschädigung ist der funktionelle Ausfall abhängig vom Ausmaß der strukturellen Veränderungen und reicht vom transienten Leitungsblock bis zum völligen Funktionsausfall.
Wird eine gesamte Extremität unterkühlt, so treten prodromal Schmerzen auf, die schon recht frühzeitig das Kältegefühl ersetzen.

5.4.4 Restitution

Insgesamt ist die Regeneration von durch Kälteeinfluß geschädigten Nerven gut. Die Restitution von Kälteschäden tritt, selbst nach Axondegeneration und Markscheidenzerfall, ein, da ein Auswachsen des Axons entlang der streifig liegen gebliebenen Schwannschen Zellen möglich ist (2).
Nach Sunderland (45) bleibt auch in diesem Fall die Ausreifung der Nerven unvollständig.

Bei der teilweisen Hitzedenaturierung kommt es zum Ersatz der zerstörten Proteine, jedoch wird die vollständige Hitzekoagulation eines Nerven eine Nekrose und einen narbigen Umbau des betroffenen Nervensnach sich ziehen.

6. PROPHYLAXE

6.1 PROPHYLAXE DER INTRAOPERATIVEN BEINNERVENLÄSIONEN

In der Literatur werden wenig Ratschläge zur Prophylaxe von intraoperativen Nervenläsionen gegeben. Adams (1) gibt zur geschlossenen ischio-femoralen Hüftgelenksarthrodese die Hüftdysplasie als relative Kontraindikation an. Da der N. ischiadicus durch die Kompression des Gesäßes gegen die Unterlage weiter nach ventral verlagert wird, sollte sie bei frei hängendem Gesäß durchgeführt werden. Walther (48) schreibt, daß bei starker Adipositas die Sicht ins Operationsfeld schlecht ist; dadurch kommt es zu vermehrtem Hakenzug und blindem Einsetzen derselben.
Wir möchten aus unseren Beobachtungen noch Anregungen zur Prophylaxe geben.
Bei den Operationen im Hüftbereich fielen die häufigen Dehnungsschäden auf. Es muß dabei bedacht werden, daß bei Beugung und Abspreizung im Hüftgelenk die Nerven vorgedehnt werden und ein zusätzlicher Zug zur Reposition, sei es nun manuell oder mit dem Extensionstisch, sehr vorsichtig und wohldosiert zugeführt werden muß. Außer dem Grad der Dehnung spielt nämlich auch die Dehnungsgeschwindigkeit eine wichtige Rolle. Eine übermäßige Dehnung wird durch die Muskelrelaxation bei fehlenden Spannungs- und Dehnungsreflexen erleichtert.
Die Reposition von älteren Frakturen wird durch gebildetes Granulationsgewebe erschwert, was nur durch vermehrte Kraftanwendung ausgeglichen werden kann. Besondere Gefahr besteht bei gedeckter Reposition der langen Knochen am Extensionstisch; es sollte eine ältere Fraktur deshalb offen reponiert werden, um das Granulationsgewebe zu entfernen und eine leichtere Reposition der Fragmente zur gewährleisten.
Häufig kamen bei unseren Patienten Druckschäden beim Offenhalten der Operationsfelder vor. Die gute Sicht ist Voraussetzung für das exakte Einsetzen der Instrumente, dafür ist die ausreichende Größe des Zugangs vor allem bei adipösen

Patienten ausschlaggebend. Besondere Beachtung muß dem dorsalen Zugang zum Hüftgelenk geschenkt werden. Falls sich dieser Zugang nicht vermeiden läßt, sollte der N. ischiadicus, der mitten durch dieses Gebiet hindurch läuft, sorgfältig dargestellt und angeschlungen werden. Man sollte dabei großzügig eröffnen, um gute Einsicht - nahme zu haben und um die Kraft zum Offenhalten so gering wie möglich halten zu können, da der N. ischiadicus unter dem medialen Haken zu liegen kommt. Dasselbe Problem liegt beim dorsalen Zugang zur Kniekehle vor, wo die Nn. tibialis und peronaeus zur Seite gezogen werden müssen.

Luxiert man die Nerven und zieht sie zur Seite, so sollten auch die ernährenden Gefäße bedacht werden. Muß ein solches Gefäß durchtrennt werden, so sollte dies in einiger Ent - fernung zum Nerven geschehen, damit der Gefäßstumpf nicht in den Nerven hineinschnappt und zu einem intraneuralen Hämatom führt und damit die Längsanastomosen des Nerven erhalten bleiben (43).

Bei Operationen am Kniegelenk ist zur Darstellung der ventralen Ansicht bei medialem Zugang lateral ein viel größerer Druck notwendig, als medial, da die Patella und der gesamte Sehnenapparat nach lateral geklappt werden müssen. Durch einen medialen und lateralen Schnitt und Abklappen der Patella nach oben wird die Sicht vor allem lateral verbessert und übermäßige Druckeinwirkung vermieden. Zusätzlich ist ein exaktes Einsetzen der Hohmann-Haken erforderlich, da lateral der N. peronaeus und medial dorsal der N. tibialis in nächster Nähe verlaufen.

Die Drahtumschlingung nach Goetze bietet überhaupt keine Einsichtnahme. Von Brandt et al (7) wird dazu berichtet, daß dabei wiederholt die A. tibialis und der N. tibialis mit angeschlungen wurden, besonders wenn die Reposition durch das Festziehen der Schlinge durchgeführt wird. Da im distalen Tibiabereich der N. peronaeus direkt am Knochen verläuft, besteht die Gefahr, daß dieser Nerv verletzt wird.

Ein weiterer Schädigungsmechanismus ist die Ischämie, vor

allem durch lokale Gewebs- und Gefäßzerstörung. Es ist zu bedenken, daß bei frischen Frakturen die topographischen Verhältnisse anders sein können. Bei alten Frakturen, die noch reponiert werden sollen, oder bei ausgeheilten Frakturen bei der Metallentfernung ist durch Granulationsgewebe und narbige Verwachsung die Freilegung erschwert. In diesen Fällen kann es beim Eingehen auf den Knochen zu starken Gewebszerstörungen mit sekundären ischämischen Nervenschäden kommen. Es sollte deshalb in diesen Fällen mit besonderer Sorgfalt präpariert werden.
Bei Operationen in der Extensorenloge der Tibia sollte dieses Gebiet postoperativ im Auge behalten werden, um eventuelle Schwellung und Rötung als prodromale Symptome des Tibialis anterior-Syndroms rechtzeitig zu erkennen. Der Puls der A. dorsalis pedis ist kein sicheres Zeichen, da auch bei erhaltenem Puls die Arteriolen und Kapillaren verschlossen sein können.

6.2 PROPHYLAXE DER NERVENSCHÄDEN DURCH LAGERUNG UND VERBÄNDE

Zur Prophylaxe der lagerungsbedingten Läsionen der Nn. ischiadicus und glutaei gibt Stöhr (40) den Hinweis, daß auf sachgemäße Lagerung und Unterpolsterung zu achten ist. Eine Lagerung des Gesäß auf Kanten oder ein Verrutschen des Patienten sollte vermieden werden.
Costley (11) schlägt vor, zur Erhaltung der physiologischen Beckenstellung und Lendenlordose bei der Steinschnittlage den Patientinnen ein Gummikissen unter die Lendenwirbelsäule zu schieben.
Bei allen Lagerungen muß dem N. peronaeus am Fibulaköpfchen besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden, da die meisten Druckschäden dort entstehen.
Intraoperative Lagerungsschäden durch Druck oder Dehnung können vermieden werden, indem man die Patienten vor Einleitung der Anaesthesie entsprechend lagert, so daß sie sich über eventuelle Druckstellen und unphysiologische

Gelenkstellung äußern können.
Zur Vermeidung von Druckschäden durch Gips und Verbände kann nur nochmals darauf verwiesen werden, daß zirkuläre Gipse und enge Verbände postoperativ zu vermeiden sind. Auf jeden Fall sollte man Gipse aufschneiden, oder nur eine angepaßte gepolsterte Gipsschiene verwenden.

7. D I S K U S S I O N

In diesem Kapitel sollen einzelne Ergebnisse diskutiert und mit der Literatur verglichen werden.

7.1 HÄUFIGKEIT INTRAOPERATIVER NERVENLÄSIONEN

Über die Häufigkeit von Nervenläsionen bei Operationen der unteren Extremitäten können wir keine Aussagen machen, da wir Patienten aus verschiedenen Kliniken mit uns unbekannter Operationshäufigkeit untersucht haben. In der Literatur sind darüber wenig Zahlen zu finden. Walther (48) gibt für das Inselspital in Bern 0,2% postoperative Ischiadicusparesen nach Operationen am Hüftgelenk und Oberschenkel an. Weber et al (49) schreiben von Nervenschädigungen in 0,7% der ausgeführten Hüftoperationen, allerdings stellten sie in einer prospektiven Studie fest, daß 70% der operierten Patienten direkt nach der Operation transiente Nervenschäden aufwiesen, die sich zum größten Teil nach kurzer Zeit zurückgebildet hatten.
Die Häufigkeit der intraoperativen Nervenschädigungen bei den einzelnen Operationen hängt sowohl von der angewandten Technik und dem Zugang zum Operationsgebiet, als auch vom Geschick des jeweiligen Operateurs ab. Lagerungsbedingte und von Verbänden herwirkende Schäden hängen in ihrer Häufigkeit von der Ausstattung des Operationstisches, der Sorgfalt beim Anlegen der Verbände und der anschließenden Überwachung der Patienten ab.

7.2 VORKOMMEN VON NERVENLÄSIONEN BEI DEN EINZELNEN OPERATIONEN

7.2.1 Übersicht

Tabellarische Zusammenstellung der Operationen und der davon abhängenden Pathogenese.

Pat	Operationen	Lokalisation der Nervenschädigung	Pathogenese
3	Verplattung einer hinteren Hüftluxationsfraktur u. Acetabulumquerfrakt.	Plexus lumbosacralis	Dehnung
11	Verschraubung e. hinteren Hüftluxationsfraktur	Ischiadicus prox. OS	Dehnung
12	Platte u.Schraube b.Hüftlux.-Frakt.	Ischiadicus prox. OS	Dehnung
4	Platte b. hinterem Pfannendachbruch	Plexus lumbosacralis	Dehnung Druck (Instr.)
2	Schrauben b. Oberschenkelhalsfrakt.	Plexus lumbosacralis	Dehnung
9	Nagel b. Oberschenkelhalsfraktur	Ischiadicus prox. OS	Ischämie Druck (Lagerung)
5	Hüftarthrodese	Plexus sacralis	Dehnung
6	Hüftarthrodese	Femoralis hochsitzend	Dehnung
1	Subtrochantäre Plattenosteotomie	Plexus lumbosacralis	Dehnung
10	Winkelplatte bei subtrochantärer Fraktur links	Ischiadicus beidseits prox. OS	Druck (Lagerung) Ischämie
8	Wirbelsäulenkorrektur	Femoralis	Druck Thoraxgips
7	Femur-Nagelung	Femoralis OS	Dehnung
13	Nagelung bei Femurkorrektur	Ischiadicus Mitte OS	Dehnung Druck
31	Femur-Nagelung	Peronaeus	Druck (Lagerung)
6	Femur-Nagelung	Peronaeus	Druck (Lagerung)

Pat	Operationen	Lokalisation der Nervenschädigung	Pathogenese
14	Abdominelle Hysterektomie	Ischiadicus Mitte OS	Dehnung (Lagerung)
33	Abdominelle Hysterektomie	Peronaeus	Druck (Lagerung)
16	Femur-Plattenosteosynthese	Ischiadicus distal OS	Ischämie
15	Kondylenplatte bei suprakondylärer Streckosteotomie	Ischiadicus Mitte OS	Dehnung Ischämie
21	Kondylenplatte bei dist.Femurfraktur	Peronaeus dist. OS	Ischämie Druck (Instr.)
17	Kniegelenkstotalprothese	Ischiadicus dist. OS	Dehnung
18	Kniegelenkstotalprothese	Ischiadicus dist. OS	Dehnung Druck (Instr.)
20	Kniegelenkstotalprothese	Ischiadicus dist. OS	Dehnung Druck (Instr.)
22	Schlittenprothese am Kniegelenk	Tibialis Peron. Knie	Druck (Instr.)
39	mediale Schlittenproth.u.Tibiaplateau	Tibialis Peron. Knie	Druck (Instr.)
23	Tumorentfernung aus Kniekehle	Tibialis Peron. Knie	Druck (Instr.)
32	Meniskektomie	Peronaeus Fibulakopf	Druck (Verband)
19	Verlängerung und Korrektur d.Tibia mit Nagel	Ischiadicus dist. OS	Dehnung Ischämie
34	4 Bündelnägel Tibia	Peronaeus Fibulakopf	Druck (Gips)
29	Valgisierungsosteotomie d. Tibia Meniskektomie	Peronaeus Mitte US	Ischämie Druck (Instr.)
37	Aufrichtungsosteotomie der Tibia	Tibialis Peron. Knie	Druck (Instr.)

38	Aufrichtungsosteotomie d.Tibia	Tibialis Peron. Knie	Druck (Instr.)
26	Exostosenentfernung prox. Tibia	Tibialis Peron. prox US	Dehnung (Abwinkelung) Ischämie
24	Plattenosteosynthese Tibiamitte	Tibialis Peron. Knie	Dehnung
28	Plattenosteosynthese der Tibia	Peronaeus Mitte US	Ischämie Druck (Instr.)
30	Drahtumschlingung nach Goetze dist. Tibia	Peronaeus dist. US	Druck (Instr.) Ischämie
25	Plattenentfernung aus OS u. US	Tibialis Peron. dist. Knie	Druck (Instr.)
27	Plattenentfernung aus Tibia und Anbringung eines Fixateur extern	Peronaeus Mitte US	Ischämie Druck (Instr.)
35	Herzklappenersatz	Peronaeus Fibulakopf	Druck (Lagerung)
36	Hämatomausräumung am medialen Knöchel	Peronaeus Fibulakopf	Druck (Klemme)

Insgesamt wurden 39 Patienten untersucht, bei denen 40 Nervenläsionen (Pat. 6 hat eine Femoralisläsion nach Hüftarthrodese und eine Peronaeusläsion nach Oberschenkelnagelung) festgestellt wurden.

Folgende Operationen wurden durchgeführt:

16 Osteosynthesen nach Knochenbrüchen

19 Knochenchirurgische Operationen:

6 unfallbedingte Operationen z.B. Metallentfernung, Korrekturosteotomien

13 orthopädische Operationen z.B. Kniegelenksprothesen, Umstellungsosteotomien, Hüftarthrodese

5 Sonstige chirurgische Operationen (Hysterektomie, Tumorentfernung, Herzklappenersatz)

88% der Operationen, die eine Nervenläsion nach sich zogen, waren aus dem Knochenchirurgisch-orthopädischen Bereich, 12% der Operationen waren allgemeinchirurgische Operationen.

7.2.2 Intraoperative Nervenläsionen

(siehe auch Tabelle unter 7.2.1)

n = 31 (100%)
n = 8 (26%) Operationen im Hüftbereich
n = 6 (19%) Operationen entlang des Femurs
n = 6 (19%) Operationen im Kniebereich
n = 11 (35%) Operationen entlang der Tibia

94% der Operationen, bei denen es zu intraoperativen Nervenläsionen kam, waren knochenchirurgische bzw. orthopädische Operationen. 6% waren allgemeinchirurgische Operationen. Das gehäufte Auftreten von Nervenläsionen nach knochenchirurgischen Eingriffen erscheint einleuchtend, wenn man bedenkt, welche Kräfte (Dehnung und Druck) zur Manipulation von Knochen im Vergleich zu Weichteilen notwendig sind. Diese Nebenwirkungen der neurogenen Funktionseinschränkung, die jahrelang anhalten kann, vermindert aber den Erfolg der Operationen, die die Gehfunktion verbessern oder wiederherstellen sollen, ganz erheblich und sollen deshalb zur Verbesserung der Operationstechnik und exakten Durchführung derselben Anlaß geben.

7.2.3 Druckschäden durch Lagerung oder Gips

n = 9 (100%)
n = 3 (33%) Intraoperative Lagerung (Extensionstisch, Steinschnittlagerung)
n = 3 (33%) Postoperative Lagerung
n = 3 (33%) Gipsverband
bei folgenden Operationen:
n = 6 (66%) Chirurgisch-orthopädisch
n = 2 (22%) Hysterektomie
n = 1 (11%) Herzoperation

Das gehäufte Auftreten von Druckläsionen bei der postoperativen Lagerung und durch Gipsverbände (66%) in Verbindung mit den häufig durchgeführten knochenchirurgischen Eingriffen ist durch die meist erforderliche Ruhigstellung nach diesen Operationen zu erklären. Die Korrelation verweist aber auch darauf, daß gerade wegen der längeren Ruhigstellung auf umsichtige Lagerung und gute Umpolsterung der Extremitäten geachtet werden muß. Die Steinschnittlage ist eine besonders komplizierte Lage, bei der der N. ischiadicus immer gedehnt wird und der N. peronaeus durch Druck gefährdet ist. Dies entspricht auch den Beobachtungen von McQuarie et al (23) und Costley (11).

7.3 PATHOGENESE

n = 40 (100%)
n = 18 (45%) Dehnungsschädigungen (1x Lagerung)
n = 24 (60%) Druckschädigungen
6 x Lagerung
3 x Verband
15 x Operationsinstrumente
n = 10 (25%) Ischämische Schädigungen

Insgesamt sind dies 52 verschiedene Schädigungsmechanismen, was dadurch zu erklären ist, daß bei 12 Nervenläsionen mehr als eine Schädigungsart anzuschuldigen ist.

7.3.1 Dehnungsschäden

Dehnungsschäden sahen wir im Plexus lumbosacralis-Bereich (n = 5 = 28%), im Femoralis (n = 2 = 11%) und im Ischiadicus proximal des Knies (n = 9 = 50%). Distal des Knies kam es zweimal (11%) zu Dehnungsschäden.
Dies kam bei folgenden Operationen vor:

Hüftgelenksoperation	n = 6 (33%)
Femurkonsolidierung	n = 5 (28%)
Hysterektomie	n = 1 (5%)
Kniegelenkstotalprothese	n = 3 (17%)
Tibiaosteotomien	n = 3 (17%)

In unserem Patientengut kam es bei allen Hüftgelenksreposition, Hüftgelenksarthrodesen und Kniegelenkstotalprothesen zu Dehnungsschäden der Nerven; bei den 9 verschiedenen Operationen am Femur kam es zu 5 Dehnungsschäden. Es zeigt sich, daß Dehnungsschäden gehäuft bei Operationen vorkommen, bei denen große Knochenteile unter großer Kraftaufwendung an Hüfte und Knie bewegt werden müssen. Die Ursachen der Dehnungsschäden bei Femuroperationen liegen in der oft schwierigen Reposition und Einstellung der Knochenteile, aber auch bei Femurnagelungen kann es zu Distraktionen z.B. durch den Extensionsapparat kommen.

7.3.2 Druckschäden

Die 24 Druckschäden sahen wir hauptsächlich am Knie und distal davon. Der N. peronaeus ist dabei immer mit beteiligt und zum Teil ausschließlich betroffen.

n = 24	=	100%	
n = 4	=	17%	Ischiadicus
n = 1	=	4%	Femoralis
n = 5	=	21%	Peronaeus und Tibialis am Kniegelenk
n = 8	=	33%	Peronaeus und Tibialis distal des Kniegelenkes
n = 6	=	25%	Peronaeus am Fibulaköpfchen

Lagerungs- oder gipsbedingte Druckschäden betreffen in 66% den N. peronaeus, wegen seiner exponierten Lage am Fibulaköpfchen. Diese Tatsache sollte, wie schon von vielen Autoren (11, 37, 45) beschrieben, zu besonderer Aufmerksamkeit für den Nerven in diesem Bereich Anlaß geben.
Der N. ischiadicus ist bei hinterem Zugang zum Hüftgelenk stark gefährdet in seinem Verlauf durch das Operationsfeld (siehe Bild 3.1.5).
Von den 15 Druckschäden durch Operationsinstrumente traten 9 (60%) bei Operationen am Kniegelenk und Tibiakopf auf. Ursächlich sind das geringe Weichteilpolster und die schwierige Darstellung der ventralen Ebene bei medialem Zugang verantwortlich zu machen.
Bei den 5 Operationen am Tibiaschaft führte die Darstellung des Knochens, sowie das Einbringen und Entfernen des

Fixationsmaterials zu direkter Kompression der Nerven.

7.3.3 Ischämische Schäden

Ischämische Nervenschädigungen kommen meist zusammen mit Druck oder Dehnung vor. Die Ursache für ischämische Nervenläsionen liegt in der lokalen Gewebs- und Gefäßzerstörung durch großzügige oder erschwerte Weichteilablösung oder durch überschießende Manipulationen im Operationsfeld. Es kommt zur Unterbrechung der kleinen nutritiven Gefäße mit Thrombosierung und dann zu lokalen Zirkulationsstörungen mit Ischämie.
In einem Fall (19) bewirkte die Dehnung bei Verlängerung der Tibia eine Minderdurchblutung aller lokalen Gewebe mit ischämischen Schädigungen des N. peronaeus, sowie der Muskulatur.

n = 10 = 100%
n = 4 = 40% Ischiadicus
n = 1 = 10% Peronaeus und Tibialis
n = 5 = 50% Peronaeus

7.3.4 Schädigung der Nerven in Abhängigkeit von der Pathogenese

Plexusschäden : n = 5 100% Dehnung
Femoralisschäden: n = 3 66% Dehnung
33% Druck
Ischiadicusschäden proximal des Knies:
n = 12 75% Dehnung
66% Druck
33% Ischämie
Tibialis- u. Peronaeusschäden am Knie:
n = 7 86% Druck
14% Dehnung
14% Ischämie
Tibialis-u. Peronaeusschäden distal des Knies:
n = 2 100% Druck
50% Dehnung
50% Ischämie

Peronaeusschäden distal des Knies:

n = 11 100% Druck
36% Ischämie

(Überlappungen kommen durch oft 2-fache Schädigungsursache einer Nervenläsion zustande).

In den hüftgelenksnahen Bereichen, wo große Knochen- und Weichteilmassen bewegt werden, spielt die Dehnung und im Kniebereich, wo der Weichteilmantel dünner ist, spielt der Druck pathogenetisch die größte Rolle.

7.3.5 Granulationsgewebe

In unserem Patientengut kamen 16 Fälle von primären Knochenbrüchen vor.
3 wurden innerhalb 2 Tagen operiert.
5 wurden zwischen 2. und 7. Tag operiert.
8 wurden nach dem 7. Tag (bis zu 39 Tage später) operiert.
50% der Brüche wurden später als 7 Tage nach dem Unfall angegangen. Zu diesem Zeitpunkt treten erste Osteoidbälkchen auf, d.h. die Fraktur wird fest. Zur Reposition sind größere Kräfte notwendig, was bedeutet, daß die Gefahr der Dehnung und ischämischen Nervenschädigung ansteigt. Anhand der Krankengeschichten unserer Patienten läßt sich vermuten, daß die Gefahr der Nervenschädigung bei Frakturreposition mit zunehmender Zeitdauer und damit vermehrtem Granulationsgewebe zunimmt.

7.3.6 Prädisposition zu Nervenläsionen

Es gibt eine ganze Reihe von prädisponierenden Faktoren, die zum Teil bereits präoperativ festgestellt werden können. So erhöhen der Diabetes mellitus (25), die Urämie (47), der Alkoholismus und Polyneuropathien anderer Genese die Gefahr einer intraoperativen Nervenläsion und sollten deshalb vor der Operation festgestellt und falls möglich, behandelt werden.
Familiäre Disposition zu Nervendruckschäden werden beschrieben (46).

7.4 NEUROLOGISCHE BEFUNDE

7.4.1 I n i t i a l e S y m p t o m e

Als Hauptsymptome finden sich initial Schmerzen (19%), Paresen (72%), Gefühlsstörungen (63%) und Überempfindlichkeit (9%).
Bei den Paresen wurden vor allem die Zehen- und Fußheberparese rasch bemerkt, bei den Plexusparesen wurde von manchen Patienten die Lähmung des ganzen Beines angegeben. Gefühlsstörungen wurden meist als Pelzigkeit, Taubheit und Kribbeln und die Schmerzen als heftig und auch brennend beschrieben. Die Lokalisation der Schmerzen war eher diffus und entsprach nicht den Gebieten der ausgefallenen Nerven, wohingegen die Gefühlsstörungen genau lokalisierbar waren, aber nicht immer in allen geschädigten Nerven auftraten. Sie traten am ehesten im Gebiet des N. peronaeus auf. Sensible Symptome sind nicht obligatorisch.
Die ersten Symptome waren bei den intraoperativen Nervenläsionen in der Regel sofort postoperativ vorhanden; einige Patienten mit analgetischer Behandlung, Desorientiertheit oder Indolenz wurden erst einige Tage später darauf aufmerksam. Die postoperativen Nervendruckschäden traten meist in den ersten Tagen nach der Operation auf und entwickelten sich relativ rasch unter Schmerzen an der Druckstelle.
Die ersten Symptome sind also meist Mißempfindungen, Paresen und Schmerzen, die fast immer direkt postoperativ vorhanden sind und meist lange andauern. Die Stärke der Mißempfindungen und Schmerzen korrelieren nicht mit den Ausfallsgraden. Gerade bei leichten Schädigungen kann es zu heftigen Alterationen dieser Art kommen und bei schwersten Schädigungen wird oft ausschließlich die Parese erlebt.

7.4.2 S c h ä d i g u n g s g r a d

7.4.2.1 Motorische Ausfälle

Bei unseren 39 Patienten traten 5 Beinplexusparesen (12,5%),

3 Femoralisläsionen (7,5%), 12 Ischiadicusläsionen (3o%), 7 Tibialis- und Peronaeusläsionen (17,5%), 13 Peronaeusläsionen (32,5%) auf. (Insgesamt 40 Läsionen, da bei Pat. 6 zwei verschiedene Schädigungen auftraten).
Die motorischen Ausfälle verteilten sich auf folgende Nerven:

Peronaeus	n = 38 (95%)
Tibialis	n = 24 (60%)
Glutaeus	n = 5 (12%)
Femoralis	n = 6 (15%)
Obturatorius	n = 3 (8%)
Insgesamt	n = 40 (100%)

Im N. peronaeus bzw. dem betreffenden Ischiadicus- oder Plexusanteil kamen folgende Schweregrade der Schädigung und Pathomechanismen vor:

Paresegrad*		Läsionsart*		Pathomechanismen*	
	n = 38 (100%)		n = 38 (100%)		n = 38 (100%)
0	n = 20 (53%)	N	n = 2 (5%)	De	n = 15 (40%)
1	n = 8 (21%)	N/D	n = 20 (53%)	Dr	n = 24 (63%)
2	n = 4 (10%)	D	n = 16 (42%)	I	n = 11 (22%)
3	n = 4 (10%)				
Ø	n = 2 (5%)				

In 95% der Nervenläsionen der unteren Extremität kam es bei unseren Patienten zur Schädigung des N. peronaeus bzw. des entsprechenden Ischiadicus- oder Plexusanteils. Der Schädigungsgrad war mit 53% Paralysen und 21% schweren Paresen in diesem Nerven am höchsten, was sich auch darin ausdrückt, daß in 42% der Läsionen eine völlige und in 53% eine teilweise Denervierung vorlag. Druckeinwirkungen führten am häufigsten (63%) zu den Paresen, wobei aber die Dehnungseinwirkungen zu schwereren Ausfällen (80% Paralysen

* Verwendete Abkürzungen:
Paresegrade entsprechend 2.2.3
Ø = fehlende Angaben
N = Neurapraxie
D = Faserdegeneration (meist Axonotmesis)
De= Dehnung
Dr= Druck
I = Ischämie

oder schwere Paresen) im Vergleich zu den Druckeinwirkungen (67% Paralysen oder schwere Paresen) führten.

Bei 60% unserer Patienten kam es zu Tibialisläsionen bzw. Läsionen der entsprechenden Ischiadicus- oder Plexusanteile, die einen ganz anderen Schädigungsgrad aufwiesen.:

Paresegrad		Läsionsart		Pathomechanismen	
	n = 24 (100%)		n = 24 (100%)		n = 24 (100%)
0	n = 2 (8%)	N	n = 6 (24%)	De	n = 14 (58%)
1	n = 3 (13%)	N/D	n = 17 (68%)	Dr	n = 11 (46%)
2	n = 6 (25%)	D	n = 1 (4%)	I	n = 5 (21%)
3	n = 11 (46%)				
Ø	n = 2 (8%)				

Die meisten Läsionen waren leichte (46%) oder mäßige (25%) Paresen, wobei in 68% eine Kombination von Neurapraxie und Axonotmesis vorlag. Nur in einem Fall sahen wir eine völlige Denervierung. Pathogenetisch lagen teils Dehnung (58%), teils Druckeinwirkung (46%) zugrunde.

Die Nn. glutaei (12,5% der Läsionen) und der N.femoralis (15% der Läsionen) wurden ausschließlich durch Dehnung geschädigt, die hauptsächlich zu erheblicher Faserdegeneration führte und dadurch schwere Paresen verursachte. Die Paresen der Glutaealmuskulatur und die hochsitzenden Femoralisläsionen traten nur im Rahmen von Beinplexusschäden durch Dehnung auf. Die schweren Paresen mit den erheblichen Faserdegenerationen lassen sich erklären, wenn man bedenkt, daß es sich dabei um besonders kurze Faseranteile des Plexus handelt, auf die sich die angreifende Dehnungskraft, wegen ihrer Kürze, relativ stärker auswirkt.
Die Analyse zeigt, daß bei intra- und postoperativen Beinnervenschädigungen der Faseranteil des N. peronaeus am häufigsten (95%) und auch am schwersten geschädigt wird, mit 42% Denervierung und 53% Denervierung/Neurapraxie. Der N. tibialis wird in 60% der Läsionen mitgeschädigt, ist aber in 4/5 der Fälle leichter betroffen, als der N. peronaeus. Aus der Analyse geht weiter hervor, daß durch Dehnung häufiger beide Nerven gleichzeitig geschädigt werden, als

durch Druck und Ischämie. Der Grund liegt möglicherweise darin, daß der strukturelle Unterschied (45) der beiden Nerven weniger die Dehnungs- als die Drucktoleranz beeinflußt, oder daß durch die relativ schwereren Dehnungstraumen leicht die Dehnungsresistenz beider Nerven überschritten wird.

Dehnungsschäden fanden wir hauptsächlich im Plexus- und Oberschenkelbereich (wegen der hier nötigen größeren Zugkraft), wohingegen im Kniebereich eindeutig die Druckschäden dominieren. Durch die anatomische Lage ist der N. peronaeus um das Knie viel stärker Druckschäden ausgesetzt, als der N. tibialis, der in der Tiefe verläuft; im Oberschenkel- und Beckenbereich sind beide Nerven gegen Druck relativ gut geschützt (Muskelmantel). Daß der N. peronaeus stärker geschädigt wird, haben auch andere Autoren (37, 4, 14) schon beobachtet. Sunderland (45) sieht die Hauptursache dafür in der unterschiedlichen inneren Struktur. So besteht der N. peronaeus in seinem gesamten Verlauf aus wenigen Faserbündeln, die einen relativ großen prozentualen Querschnitt einnehmen. Das bedeutet, daß die Faszikel des N. peronaeus dichter gepackt sind, als die des N. tibialis. Besonders schlecht ist dieses Verhältnis am distalen Oberschenkel, wo die Bündelzahl durchschnittlich auf unter 10 absinkt - manchmal besteht der Nerv nur aus einem Bündel - und der prozentuale Querschnitt auf über 50% ansteigt, was den Nerven gegen Druck, Dehnung und Ischämie sehr anfällig macht. Am Fibulaköpfchen wird das Verhältnis wieder etwas ausgewogener, ist aber immer noch bedeutend ungünstiger, als im N. tibialis, dazu kommt, daß dort in 88% der Fälle die Gefäße eine oberflächliche Lage einnehmen, was ihn für Druck und Ischämie empfindlich macht.

Die Fixation des N. peronaeus am Fibulaköpfchen macht Dehnung (Längszug) und Abwinkelung gefährlicher.

Tönnis (46) und Walther (48) haben darauf hingewiesen, daß sich Ischiadicusläsionen oft vorwiegend als Peronaeusparesen zeigen. Bei unseren Patienten bestätigte sich dies; außerdem war festzustellen, daß die motorischen Ausfälle

nach distal zunahmen, so daß es in vielen Fällen mit insgesamt mäßiger Parese zur völligen Denervierung der kleinen Zehenstrecker kam. Bei genauer Untersuchung lassen sich auch bei dominierender "Peronaeusparese" weitere Zeichen für eine Schädigung des N. ischiadicus finden. Oft sind vom Tibialisanteil des N. ischiadicus ausschließlich die zu den Zehenflexoren verlaufenden Fasern partiell mitbetroffen. Relativ häufig besteht bei der "Ischiadicusparese" außerdem eine Mitbeteiligung der Glutaealmuskulatur, so daß man eine Schädigungslokalisation im Plexus sacralis annehmen und die Diagnose einer Beinplexusparese stellen muß.

7.4.2.2 Sensible Ausfälle

Der sensible Ausfall zeigte große Unterschiede im Vergleich zum motorischen Ausfall, sowohl in der Anzahl der geschädigten Nerven, als auch im Schweregrad der Schädigung.

Es wurde der sensible Faseranteil folgender Nerven geschädigt:

	n = 40 (100%)
Peronaeus	n = 37 (92,5%)
Tibialis	n = 13 (32,5%)
Femoralis	n = 3 (7,5%)
N.cut.fem.post.	n = 1 (2,5%)
N.cut.fem.lat.	n = 1 (2,5%)

Schädigungsgrade:

Peronaeus*	Tibialis*	Femoralis*
0 n = 5 (13%)	2 n = 4 (31%)	2 n = 2 (66%)
1 n = 7 (19%)	3 n = 6 (46%)	3 n = 1 (33%)
2 n = 8 (22%)	5 n = 2 (15%)	
3 n = 14 (38%)	Ø n = 1 (7%)	
Ø n = 3 (8%)		

* Schweregrade der Ausfälle entsprechend 2.2.1

Der Schädigungsgrad der Sensibilität reicht von der Anaesthesie bis zur leichten Hypaesthesie. Am häufigsten wurde eine leichte oder mäßige Hypaesthesie festgestellt. Hyperaesthesien sahen wir zweimal im Tibialisgebiet und zweimal im N. cutaneus surae lateralis.
Auch bei schweren motorischen Paresen war die Sensibilität vielfach nur geringradig gestört. Im Vergleich der Funktionsstörungen von Motorik und Sensibilität im Peronaeus- und Tibialisbereich ergibt sich:

Peronaeus*		Tibialis*	
motorisch /	sensibel	motorisch /	sensibel
0 = 53%	0 = 13%	0 = 8%	
1 = 21%	1 = 19%	1 = 13%	
2 = 10%	2 = 22%	2 = 25%	2 = 31%
3 = 10%	3 = 38%	3 = 46%	3 = 46%
			5 = 15%

Schädigungen des N. peronaeus betreffen in 97% der Fälle sowohl die motorischen, als auch die sensiblen Funktionen, wobei jedoch der Schweregrad der motorischen Ausfälle gegenüber den sensiblen meist um 1 - 2 Stufen überwiegt. Bei Schädigung des N. tibialis wurden in 46% nur die motorischen Anteile, in 54% der Fälle motorische und sensible Anteile betroffen, wobei leichte motorische und leichte sensible Ausfallserscheinungen dominieren. In 21% ergaben sich schwere motorische Ausfälle, sowie schwere sensible Störungen. Die Ergebnisse stimmen mit den Feststellungen von verschiedenen Autoren überein. (45, 14, 12). Man geht davon aus, daß die dickeren Fasern eines Nerven leichter durch die verschiedenen Pathomechanismen geschädigt werden. Das bedeutet, daß die motorischen Anteile eines Nerven eher und stärker geschädigt werden, als die sensiblen. Besonders ausgeprägt soll nach Seddon (37) dieser Unterschied bei Dehnungsschäden sein; bei Dehnungsschäden soll

---

* Schweregrad der Ausfälle entsprechend 2.2.1 und 2.2.3

im Vergleich zu Druckschäden ein viel größerer Unterschied zwischen motorischen und sensiblen Ausfällen bestehen, so daß dieses Ausfallsmuster zur Diagnose und Eruierung des Schädigungsmechanismus herangezogen werden kann. Aus unserem Patientengut können wir dies am Beispiel des Tibialis bestätigen: bei Dehnungsschäden ist der Tibialis in 60% rein motorisch geschädigt, bei Druckeinwirkung ist er in 21% rein motorisch betroffen. Für den N. peronaeus läßt sich in diesem Sinne kein Unterschied finden. Mit einer Ausnahme treten Peronaeusläsionen sowohl im motorischen wie im sensiblen Faseranteil auf. Bei Dehnungs- wie bei Druckschädigungen ist durchschnittlich die Schädigung der sensiblen Anteile um 1 bis 2 Stufen leichter, als die der motorischen Ausfälle.

7.4.3 Sonstige Befunde

7.4.3.1 Atrophien

Atrophien kamen bei vielen unserer Patienten als Folge der Nervenschädigung vor. Durch die früh einsetzende Krankengymnastik und Elektrotherapie wurde diese auf das geringste Maß reduziert, so daß bei Patienten mit leichten Nervenschäden meist keine Atrophien auftraten. Ein Teil der Patienten hatte aufgrund der Grundkrankheit bzw. der postoperativen Ruhigstellung zusätzliche Inaktivitätsatrophien, wegen der Schonung der erkrankten Extremität. Aus diesem Grund können Muskelatrophien nicht als sicheres Zeichen einer neurogenen Schädigung angesehen werden.

7.4.3.2 Reflexe

Die Reflexabschwächungen oder Ausfälle entsprachen den neurogenen Schädigungen; hauptsächlich sahen wir Achillessehnenreflex- und Patellarsehnenreflexabschwächungen. Allerdings ist die Reflexaktivität durch schmerzreflektorische Verspannung der Muskulatur teilweise nicht adäquat prüfbar und deshalb diagnostisch nur bedingt verwertbar.

7.4.3.3 Vegetative Störungen

Bei den vegetativen Störungen handelte es sich hauptsächlich um Ödeme an Sprunggelenk und Unterschenkel. Die Hauttemperatur in sensibel gestörten Hautarealen ist teilweise erniedrigt infolge einer gestörten Hautdurchblutung. Diese Symptome wurden bei 10 Patienten (25%) festgestellt. Man kann daraus schließen, daß nicht bei allen Patienten mit sensiblen Störungen auch vegetative Störungen auftreten, so daß die vegetativen Fasern als die dünnsten in einem Nerven die größte Resistenz gegen Schädigungen haben. Wenn allerdings vegetative Störungen aufgetreten sind, so zeigen diese eine schlechte Restitution und blieben bei den Patienten in allen Fällen über die gesamte Beobachtungszeit bestehen.

7.4.4 Elektromyographische Befunde

Zur Diagnose von Nervenläsionen waren folgende Befunde maßgebend:

Spontanaktivität: Denervierungsaktivität tritt bei axonalen neurogenen Schädigungen nach einer Latenz von 2 - 3 Wochen in Form von Fibrillationen und positiven Wellen mit rhythmischer Entladungsfrequenz auf. Diese können jahrelang anhalten. Bei nicht einsetzender Restitution werden diese im Laufe der Zeit teilweise von hoch- und niederfrequenten bizarren Serienentladungen abgelöst.

Analyse der Muskelaktionspotentiale: Die MAP sind initial nicht verändert. Bei partieller Denervierung eines Muskels werden ein Teil der denervierten Muskelfasern durch kollaterale Axonsprossung von intakt gebliebenen motorischen Einheiten reinnerviert. Deren Territorium vergrößert sich dadurch, ebenso die Dauer, Amplitude und Phasenzahl des entsprechenden Einheitspotentials ("neurogener Umbau"). Bei totaler Denervierung treten mit einsetzender Restitution niedergespannte polyphasische Reinnervationspotentiale auf, bei denen man initial oft einen neurogenen Jitter und eine intermittierende Blockierung einzelner Potentialanteile feststellen kann. Dieses Phänomen tritt auf, da

frisch ausgewachsene Nervenendaufzweigungen oft einen unterschiedlichen Reifegrad der Myelinisierung und Faserdicke haben. Ankommende Impulse durchlaufen in unterschiedlicher Geschwindigkeit diese Strecken, so daß dieselbe Muskelfaser aufgrund dieser Instabilität in unterschiedlichen Zeitabständen vom Beginn des MAP erregt wird. Bei besonders schlecht myelinisierten Fasern kommt es zu intermittierender Blockierung, d.h. daß nicht jeder ankommende Impuls über dieses Faserstück geleitet werden kann. Im MAP drückt sich dies durch intermittierendes Fehlen einer Spikekomponente aus, (39). (Siehe Bilder zum EMG unter 2.7).

Maximale Innervation: Das Aktivitätsmuster bei maximaler Willkürkontraktivität ist in Abhängigkeit vom Paresegrad mehr oder weniger stark gelichtet. Mit zunehmender Reinnervation wird das Muster dichter und erreicht meist ein Übergangs- oder sogar Interferenzmuster. Nach längerer Restitution kann ein Muskel trotz gelichteten Aktivitätsmusters eine volle Kraft entwickeln, was durch den vergrößerten Faserbestand der motorischen Einheiten zu erklären ist.

Stimmulationselektromyographie: Die evozierten Muskelaktionspotentiale (EMAP) geben eine objektive und quantitative Auskunft über das Ausmaß und die Art der Nervenschädigung. Kam es nur zu einem Leitungsblock (Neurapraxie) so kann man im Stimmulations-EMG ein normal hohes EMAP bei Reizung distal der Läsionsstelle registrieren. Bei Axonotmesis oder Neurotmesis erlischt die faradische Erregbarkeit des distalen Nervenabschnitts; es ist kein EMAP ableitbar. Bei kombinierter Schädigung (N/D) kommt es zur Amplitudenerniedrigung des EMAP. Diese Erniedrigung ergibt im Vergleich mit der gesunden Gegenseite ein quantitatives Maß für die Zahl der degenerierten Nervenfasern.

Nervenleitgeschwindigkeit: Die Nervenleitgeschwindigkeit und die distale Latenz war bei den meisten Nervenläsionen vor allem in der Regenerationsphase vermindert, was für neu ausgesprosste, noch schlecht myelinisierte und unausgereifte Nervenfasern mit verlangsamter Impulsleitung sprach.

Die Elektromyographie und Neurographie sind ein wichtiges

diagnostisches Hilfsmittel bei Nervenläsionen und in dieser Weise von verschiedenen Autoren empfohlen (30, 42, 40, 49).´Bei intra- und postoperativen Nervenläsionen ist das EMG auch bei der Differentialdiagnose von peripheren Nervenläsionen gegenüber Wurzelläsionen, die zur Denervierung der paravertebralen Muskulatur führen, hilfreich.
Besonders aussagekräftig sind diese elektrophysiologischen Untersuchungen für die Festlegung des Schweregrades (Neurapraxie, Axonotmesis, Neurotmesis), des Funktionsausfalls und der genauen Lokalisation der Läsion, was bei Einbeziehung des Operationsberichtes auf den Schädigungsmechanismus schließen läßt. Aussagen über die Prognose sind nur durch das Stimmulations-EMG möglich.

7.5 RESTITUTION

7.5.1 Beobachtungszeit

Die Beobachtungszeit unserer Patienten betrug im Durchschnitt 16,5 Monate. Die kürzeste Beobachtungszeit war 1 Monat bei 6 Patienten, die wir nicht nachuntersuchen konnten, die längste Zeit betrug bei einem Patienten 8 Jahre. Die Beurteilung der Restitution hängt stark von der Beobachtungszeit ab, da bei Plexusschäden bis zu 3 Jahren, bei Ischiadicusschäden bis zu 2 Jahren und bei Schäden unterhalb des Knies bis zu 1 Jahr Restitutionen möglich sind.

7.5.2 Restitution

Die Restitution der motorischen Ausfälle ist anhand unseres Patientengutes als gut bis befriedigend zu bezeichnen. Bis zum Ende der Beobachtungszeit hatten sich die meisten Beinnervenläsionen bis zu einem Normalbefund oder nur noch leichter Restparese gebessert (Peronaeus 52%, Tibialis 68%). Mäßige Paresen sahen wir in 16% der Peronaeus- und 12% der Tibialisläsionen. Im N. peronaeus blieb in einem Fall eine schwere Parese und in zwei Fällen eine Paralyse zurück.

Die Restitution der Femoralis- und Obturatoriusparesen war in 66% der Fälle vollständig; die restlichen 33% haben eine leichte bis mäßige Restparese zurückbehalten.
Aus der Analyse der Schweregrade der Schädigung ergab sich, daß die Nervenläsionen mit teilweiser Faserdegeneration meist zu einer völligen Restitution kamen oder nur noch eine leichte Restparese zeigten (Peronaeus 60%, Tibialis 76%, Femoralis 100%). Eine mäßige Restparese blieb in 15% der Peronaeus- und 12% der Tibialisteildegenerationen. Die Nervenläsionen mit kompletter Degeneration des N.tibialis und des N. femoralis (je 1 Fall) besserte sich mäßig. Im N. peronaeus sahen wir bei 44% der Fälle mit totaler Degeneration eine gute Restitution und bei 19% eine mäßige Parese. In einem Fall blieb eine schwere Parese und in zwei Fällen eine Paralyse zurück. In diesen drei Fällen kam es neben der totalen axonalen Degeneration wohl zusätzlich zur Zerstörung der Hüllstrukturen und/oder endoneuraler Blutung mit anschließendem fibrotischem Umbau. Pathogenetisch ist bei diesen 3 Patienten der Druck von Operationsinstrumenten und Dehnung verantwortlich.
Die Nn. glutaei zeigten eine vergleichsweise schlechte Regenerationstendenz. 80% der Patienten hatten noch leichte Restparesen, obwohl die Strecke, die dieser Nerv auswachsen muß, relativ kurz ist. Es scheint, daß in den Nn. glutaei die Dehnungseinwirkung auf den Beinplexus außer zu axonaler Degeneration auch häufig zur Schädigung der Myelinscheiden oder zu endoneuralem Hämatom mit nachfolgender Fibrose führt. Die Paresen dieser Nerven bedeuten für die Patienten eine erhebliche Behinderung, da ein Duchennesches Hinken infolge fehlender Stabilität im Hüftgelenk beim Einbeinstand resultiert.
Die Restitution der Sensibilität, vor allem im N.peronaeus ergibt ein eigenartiges Bild. Obwohl die anfängliche Schädigung nicht so schwer war, wie die der Motorik, kommt es nur in 8% der Fälle zur völligen Restitution. In 59% sahen wir noch eine leichte und in 11% eine mäßige Hypaesthesie. Im N. tibialis stellten wir in 46% Normalbefund und in 38% leichte Hypaesthesie fest. 14 Patienten (36%) klagten

bei der Nachuntersuchung noch über Paraesthesien oder Dysaesthesien und Schmerzen. Es zeigt sich, daß die Restitution der Sensibilität langwieriger ist, die Regenerationstendenz scheint geringer zu sein. Im Rahmen der unvollständigen sensiblen Restitution der betreffenden Nerven leiden die Patienten unter langwierigen, lästigen Mißempfindungen in den entsprechenden Hautarealen.
Die Restitution der motorischen und sensiblen Ausfälle schreitet gemäß dem Auswachsen der Axone von proximal nach distal vor. Da es im Laufe der Zeit zu Verengung der "leeren" Endoneuralscheiden kommt, wird das Vorwachsen der Axone nach distal immer schwieriger. Meist bleiben die vorwachsenden Nervenfasern in Höhe des Fußgelenkes stecken. Die Aussicht auf eine Restitution der kleinen Fußmuskeln ist daher schlecht. So zeigt sich z.B. der M. extensor digitorum brevis bei 53% unserer Patienten mit Peronaeusparese größtenteils oder vollständig denerviert, oder atrophiert.

7.5.3 Prognose

Die Prognose der beschriebenen intraoperativen und lagerungsbedingten Nervenläsionen, die durch Druck, Dehnung und Ischämie verursacht wurden, kann insgesamt als gut bis befriedigend bezeichnet werden. Die Ergebnisse dieser Untersuchung stimmen darin mit den Beobachtungen von Stöhr (40, 41, 42) und Walther (48) weitgehend überein. Da es sich bei diesen Nervenläsionen meist um eine Axonotmesis handelt und eine Neurotmesis durch Zerreißung oder Zerschneidung eines Nerven während einer Operation als Seltenheit gelten darf, kann sich der Nerv ohne operativen Eingriff langfristig regenerieren.
Wegen dem langsamen Vorwachsen der frischen Axone muß auf Monate (das Wachstum der Axone vom Beinflexus bis zum Fuß dauert bis zu 3 Jahren) mit Lähmungen der Muskulatur und Einschränkung der Gehfunktion gerechnet werden. Da gleichzeitig die endoneurale Fibrosierung auftritt, bleibt die Regeneration oft unvollständig.

Prognose für die Nerven des Beinplexus:

Peronaeus		Tibialis		Femoralis	
sehr gut:	26%	sehr gut:	52%	sehr gut:	66%
gut:	26%	gut:	16%	gut:	17%
mäßig:	16%	mäßig:	12%	mäßig:	17%
schlecht:	8%	schlecht:	0%		

Die Prognose für Peronaeusläsionen ist also schlechter, wie für Tibialis- und Femoralisläsionen. Vor allem die kleinen Fußmuskeln haben in 53% eine ganz schlechte Prognose. Auch in der glutaeusinnervierten Muskulatur blieben in 80% leichte Restparesen. Gerade in der peronaeus- und glutaeusinnervierten Muskulatur führen aber selbst leichte Restparesen zur Behinderung der Gehfunktion in Form von Duchenneschem Hinken und Steppergang.
Sensibilitätsstörungen haben ebenfalls eine eingeschränkte Prognose, da im N. peronaeus in 70% und im N. tibialis in 78% Hypaesthesien zurückbleiben und außerdem bei 36% der Patienten Paraesthesien und teilweise quälende Mißempfindungen oft lange bestehen bleiben.
Trotz der meist guten bis befriedigenden Prognose der Nervenläsionen wird die postoperative Rehabilitation der Patienten oft langfristig verzögert und damit der Gesamterfolg der durchgeführten Operation stark herabgesetzt.

8. Z U S A M M E N F A S S U N G

Iatrogene Beinnervenläsionen treten unter anderem bei verschiedenen operativen Eingriffen durch Lagerung, während und nach der Operation, durch Gips- und andere Verbände auf. 75% der analysierten Nervenschädigungen entstanden bei der Operationsdurchführung, 25% sind Läsionen durch Lagerung und Verbände. Dabei betreffen 88% der 40 untersuchten Operationen das knochenchirurgische Fachgebiet und 12% sind allgemeinchirurgische Eingriffe.
Pathogenetisch spielen Dehnungs- und Zerrungsschäden vor allem im Bereich des Beinplexus und des N. ischiadicus bei Operationen am Hüftgelenk und Oberschenkel eine Rolle, da in diesen Fällen z.B. bei Repositionen oder Osteotomien große Gliedmaßenabschnitte mit großem Kraftaufwand bewegt werden müssen. Unterstützend tragen Abspreizung, Innenrotation und Beugung im Hüftgelenk durch die Vordehnung bestimmter Nervenabschnitte zu Nervendehnungsschäden bei. Jede Kontinuitätsunterbrechung von Knochen und Gelenken z.B. bei Reposition von Frakturen, Einstellung von Osteotomien und Einsetzen von Kniegelenksprothesen kann durch kräftigen Längszug Dehnungsschäden der Nerven bedingen. Dabei scheinen die steil verlaufenden Anteile des Plexus für Dehnungsschäden besonders anfällig zu sein, was die bevorzugten Ausfälle der Hüftbeuger, der Mm. glutaei und der peronaeusinnervierten Muskeln erklären würde.
Druckschädigungen treten intraoperativ bevorzugt bei zu tiefem Einsetzen von Operationsinstrumenten auf. Das gilt z.B. beim hinteren Zugang zum Hüftgelenk, wo der N. ischiadicus direkt durch das Operationsfeld verläuft, ebenso beim dorsalen Zugang zur Kniekehle, wobei die Nn. peronaeus- und tibialis zur Seite gezogen werden müssen, sowie beim parapatellar medialen Zugang zum Kniegelenk von vorne, bei dem durch das Abdrängen der Weichteile nach lateral eine Kompression des N. peronaeus resultieren kann. Ischiadicusdruckläsionen durch Lagerung entstehen in Rückenlagerung,

wenn das Gesäß auf Kanten zu liegen kommt, da der Nerv dabei gegen die Tuberositas ischii oder das dorsale Hüftgelenk gedrückt wird. Peronaeusläsionen durch Druckeinwirkung von außen entstehen vor allem am Fibulaköpfchen, wobei Kniehalter, schlecht gepolsterte Unterlagen, Schienen und Gipsverbände die wichtigsten Ursachen darstellen.
Druck- und Dehnungsschäden der Nerven sind von äußeren Faktoren wie Weichteilmantel, Verlauf an Oberfläche, Knochen oder Gelenken und von ihrer inneren Struktur, Verhältnis von Faszikeldicke zu umgebendem Epineurium, abhängig. Die größere Vulnerabilität des N.peronaeus im Vergleich zum N.tibialis läßt sich daraus erklären, da ersterer am Fibulaköpfchen direkt an der Oberfläche und auf knöchernem Widerlager und außerdem aus wenigen dicht gepackten Faszikeln besteht, der N.tibialis dagegen in einem dicken Muskelmantel, mit einer ausgewogenen inneren Architektur, verläuft.
Ein wichtiger pathogenetischer Faktor für Druck- und Dehnungsschäden bei intraoperativer Manipulation bzw. durch die Lagerung ist die Muskelrelaxation in Narkose. Durch die Ausschaltung der Muskel- und Sehnenreflexe sinkt der Muskeltonus mit verminderter Polsterung gegenüber Druckeinwirkungen. Der fehlende dehnungsreflektorische Widerstand ermöglicht sowohl unphysiologische Gelenkstellungen, als auch unphysiologische Distraktionen osteotomierter oder frakturierter Gliedmaßenabschnitte und begünstigt dadurch das Auftreten von Dehnungsschäden.
Ischämische Nervenschädigungen entstehen vor allem durch lokale Zirkulationsbeeinträchtigung infolge tiefgreifender Gewebszerstörung bei Freilegung und Reposition von Frakturen. Eine postoperative Weichteilschwellung kann zur Ischämie von Muskulatur und Nerven führen, wenn es durch den erhöhten Gewebsdruck zum Verschluß der Kapillaren und Arteriolen kommt wie z.B. beim Tibialis anterior-Syndrom.
Häufigkeit und Schweregrad der einzelnen Nervenläsionen zeigten eine Abhängigkeit von der Pathogenese. Es ergab sich, daß im Hüftbereich und am Oberschenkel die Dehnung mit 100% bzw. 75%, im Kniebereich und distal davon der

Druck mit 86% bzw. 100% die häufigsten Schädigungsmechanismen darstellen.
Der am häufigsten und schwersten geschädigte Nerv ist der N.peronaeus bzw. der entsprechende Faseranteil des N.ischiadicus und des Beinplexus. Diese hohe Vulnerabilität erklärt sich aus dem Verlauf und der inneren Architektur. Die Nn. glutaei wurden nur im Rahmen von Dehnungsschäden des Beinplexus betroffen und können deshalb als diagnostisches Zeichen für Beinplexusschäden gewertet werden.
Die Schädigung der sensiblen Faseranteile war mit 3 Ausnahmen stets leichter, als die der motorischen Nervenfasern. Dies entspricht den von Denny-Brown und Brenner (12) und Denny-Brown und Doherty (13) erhobenen tierexperimentellen Befunden, die eine erhöhte Vulnerabilität der dickeren motorischen Nervenfasern aufzeigen.
Die Restitution der Nervenläsionen schritt in der Beobachtungszeit bei den Peronaeusparesen in 52% zu einem guten und in 16% zu einem mäßigen Ergebnis vor. Bei den Tibialisparesen war in 68% gute und in 12% mäßige Restitution erreicht worden. Die Nn. femoralis, obturatorius und glutaei zeigten in 100% gute bis mäßige Restitution. Die Prognose kann deshalb insgesamt als gut bis befriedigend bezeichnet werden. Dennoch bleiben 8% mit schlechter Restitution bei denen vor allem Restparesen in der peronaeus- und glutaeus glutaeusinnervierten Muskulatur Gehbehinderungen bedingen.
Prophylaktisch ist bei Operationen in der Hüft- und Oberschenkelregion die Vermeidung von Dehnungsschäden vordringlich, so daß jeder Längszug schonend und ohne brüske Gewaltanwendung vorzunehmen ist. Im Knie- und Unterschenkelbereich müssen außer direkten Nervenverletzungen in erster Linie Kompressionen durch Instrumente und ischämische Nervenläsionen durch übersichtliche Darstellung des Operationsfeldes und gewebeschonende Operationen verhütet werden.
Tritt dennoch ein Tibialis anterior-Syndrom auf, können bei raschem Erkennen und Behandeln durch Faszienspaltung die folgenschweren Auswirkungen auf Muskulatur und Nerven ganz oder weitgehend vermieden werden.

Bei Lagerung sind Druckeinwirkung auf exponierte Nervenabschnitte durch ausreichende Polsterung, Überdehnung durch Vermeidung von unphysiologischen Gelenkstellungen zu verhüten.

9. L I T E R A T U R

1 Adams, J.C.: Vulnerability of the sciatic nerve in closed ischio-femoral arthrodesis by nail and graft.
J. Bone Jt. Surg 46 B (1964) 748-763

2 Baerthold, W., R. Steinert: Das Verhalten des Nervus facialis bei kryochirurgischen Eingriffen am Labyrinth. Eine experimentelle Studie.
Arch. klin. exp. Ohr-, Nas.- und Kehlk. Heilk. 200 (1971) 64-73

3 Barnes, R.: Injuries of the sciatic nerve.
J. Bone Jt. Surg. 42 B (1960) 175-76

4 Bateman, J.E.: Trauma to nerves in limbs.
Philadelphia: Saunders 1962

5 Bay, E.: Femoralislähmungen nach gynaekologischen Operationen
Med. Welt 22 (1971) 551-53

6 Benson, M.K.D., D.C. Evans: The pelvic osteotomie of Chiari: An anatomical study of the hazards and misleading radiographic appearances.
J. Bone Jt. Surg. 58B (II) (1976) 164-68

7 Brandt, G., H. Kunz, R. Nissen: Intra- und postoperative Zwischenfälle. Ihre Verhütung und Behandlung. Band III. Stuttgart: Thieme 1970

8 Cameron, M.G.P., O.J. Stewart: Ulnar nerve injury associated with anaesthesia.
Canad. Anaesth. Soc. J. 22 (III) (1975) 253-64

9 Chiari, K.: Medial displacement osteotemy of the pelvis.
Clinic. orthop. related research 98 (1974) 55-71

10 Christie, J., E.W. Jamieson:Traction lesion of the lumbosacral plexus.
J.R. Coll. Surg. Edinburgh 19 (1974) 384-85

11 Costley, D.O.: Peripheral nerve injury.
Int. Anaesth.Clin. 10 (1972) 189-206

12 Denny-Brown, D., C. Brenner: Paralysis of nerve induced by direct pressure and by tourniquet. Arch. Neurol. Psychiat. 51 (1944) 1-26

13 Denny-Brown, D., M.M. Doherty: Effects of transient stretchingof peripheral nerve. Arch. Neurol. Psychiat. 54 (1945) 116-129

14 Dyck, P.J., P.K. Thomas, E.H. Lambert: Peripheral Neuropathy. Vol. I Philadelphia: Saunders 1975

15 Epstein, H.C.: Posterior fracture-dislocations of the hip. J.Bone Jt. Surg 56 A (VI)(1974) 1103-27

16 Georgy, F.M.: Femoral neuropathy following abdominal hysterectomie. Am. J. Obstet. Gynecol. 123 (1975) 819-22

17 Goodgold, J.: Anatomical correlates of clinical electromyography. Baltimore: Williams and Wilkins Company 1974

18 Hopper, C.L., J.B. Baker: Bilateral femoral neuropathy complicating vaginal hysterectomy. Obst. a. Gynec. 32 (IV) (1968) 543-47

19 Lau, H.,J. Shaban: Femoralislähmung nach vaginalen Operationen. Kasuistik - kausale Pathogenese - Prophylaxe. Med. Welt 24 (1973) 1214-19

20 Lee, J.F., V.M. Maurer, G.E. Block: Anatomic relations of pelvic autonomic nerves to pelvic operations. Arch. Surg. 107 (II) (1973) 324- 8

21 Leven, B.,G. Huffmann: Lokalisation und Prognose iatrogener Nervenläsionen. Munch. med. Wschr. 115 (1973) 1956-58

22 Ludin, H.P.: Praktische Elektromyographie Stuttgart: Enke 1976

23 McQuarrie, H.G., J.W. Harris, H.S. Ellsworth, R.A. Stone, A.E. Anderson: Sciatic neuropathy complicating vaginal hysterectomy. Am. J. Obstet. Gynecol. 113 (II) (1972) 223-32

24 Müller, M.E., R. Schneider, H. Willenegger, M.Allgöwer: Manual der Osteosynthese. AO-Technik. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1977

25 Mumenthaler, M.: Neurologische Komplikationen des Diabetes mellitus. Schweiz. Med. Wschr. 93 (1963) 518-20

26 Mumenthaler, M.: Iatrogene Schäden am Nervensystem und an der Muskulatur. Therapeut. Umschau 27 (1970) 347-55

27 Mumenthaler, M.: Neurologie. Kurzgefaßtes Lehrbuch für Ärzte und Studenten. Stuttgart: Thieme 1976

28 Mumenthaler, M., A. Mumenthaler, V. Medici: Das Tibialis anterior-Syndrom nach Operationen am Unterschenkel. Seine Fehldiagnose als Peronaeusparese. Arch. orthop. Unfall-Chir. 66 (1969) 201-19

29 Mumenthaler, M., W. Mosimann: Neurologische Komplikationen nach Verletzungen des Unterschenkels und des Sprunggelenkes. Dtsch. Med. Wschr. 94 (1969) 995-97

30 Mumenthaler, M., H. Schliack: Läsionen peripherer Nerven. Diagnostik und Therapie Stuttgart: Thieme 1973

31 Nicola, T., D. von Torklus, G. Türk: Atlas orthopädisch-chirurgischer Operationsschnitte und Zugangswege. München: Urban und Schwarzenberg 1977

32 Patterson, F.P., K.S. Morton: Neurologic complications of fractures and dislocations of the pelvis. Surg. Gynec. Obstet. 112 (1961) 702-06

33 Reifferscheid, M.: Chirurgie. Ein kurzgefasstes Lehrbuch. Stuttgart: Thieme 1977

34 Schauwecker, F.: Osteosynthese - Praxis Ein Atlas zur Unfallchirurgie Stuttgart: Thieme 1972

35 Schneider, C.: Paralysie du sciatique poplité externe après un traumatisme de la cheville.
Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 63 (1974) 476-81

36 Scholz, F., W. Hammans, B. Caniels: Femoralisparesen nach vaginaler Uterusexstirpation und ihre forensische Bedeutung.
Geburtshilfe Frauenheilkd. 35 (1975) 710-14

37 Seddon, H.: Surgical disorders of the peripheral nerves.
Edinburgh - London: Churchill Livingstone 1972

38 Sinclair, R.H., J.H. Pratt: Femoral neuropathy after pelvic operation
Am. J. Obstet. Gynec. 112 (III)(1972) 404-07

39 Stöhr, M.: Neurogener Jitter und intermittierende Blockierungen bei posttraumatischer Reinnervation.
EEG - EMG 6 (1975) 63-69

40 Stöhr, M.: Lagerungsbedingte Ischiadicus- und Glutaeusparesen.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 44 (1976) 706-08

41 Stöhr, M., F. Schumm, H.L. Bauer, T. Eck: Nervenläsionen bei totalem Hüftgelenksersatz und anderen Operationen am Hüftgelenk.
Dtsch. med. Wschr. 100 (1975) 1368-75

42 Stöhr, M., H.L. Bauer: Posttraumatische und postoperative Beinplexusparesen.
Dtsch. med. Wschr. 102 (1977) 270-74

43 Sunderland, S.: Blood supply of peripheral nerves. Practical considerations.
Arch. Neurol. Psychiat. 54 (1945) 280-82

44 Sunderland, S.: Blood supply of the sciatic nerve and its popliteal divisions in man.
Arch. Neurol.Psychiat. 54 (1945) 283-89

45 Sunderland, S.: Nerves and nerve injuries.
Edinburgh - London: Churchill Livingstone 1972

46 Tönnis, D.: Zur Entstehung von Drucklähmungen an den unteren Extremitäten.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 26 (1958) 483-94

47 Vaziri, N.D.,J. Barnes, K. Mirahmadi, R. Ehrlich, S.M. Rosen: Compression neuropathy subsequent to renal transplantation.
Urology 7 (1976) 145-47

48 Walther, M.: Postoperative Ischiadicusläsionen.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 74 (1972) 33-41

49 Weber, E.R., J.R. Daube, M.B. Coventry: Peripheral neuropathies associated with total hip arthroplasty.
J.Bone Jt. Surg 58 A (I) (1976) 66-69

D a n k

Mein Dank gilt Herrn Privatdozent Dr. M. Stöhr für die Überlassung des Themas, für seine Hilfe bei der Beurteilung der neurologischen und elektromyographischen Befunde und für die Beratung und Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit, sowie seinem Mitarbeiter Herr Schegelmann für die Hilfe bei der Ausführung der elektromyographischen Untersuchungen. Ebenso bedanke ich mich bei Herrn Dr. Aldinger (Berufsgenossenschaftliche Unfallklinik, Tübingen; Direktor: Prof. Dr. Weller) für seine Beratung bei der Beurteilung verschiedener Operationstechniken.

Lebenslauf

Am 14. Dezember 1954 wurde ich, Gabriele Häcker, als Tochter des Dipl.-Ing. Wolfgang Häcker und der Lore Häcker in Stuttgart geboren.
Von 1961 bis 1965 besuchte ich in meinem Heimatort Hochdorf die Grundschule und von 1965 bis 1973 das Friedrich-Abel-Gymnasium in Vaihingen/Enz, wo ich am 20. Juni 1973 das Abitur machte.
Am 22. April 1974 nahm ich an der Universität Stuttgart-Hohenheim das Studium der Medizin auf. Im April 1975 wechselte ich an die Universität Tübingen. Dort legte ich am 26. März 1976 das Physikum, am 31. März 1977 den 1. Abschnitt, am 14. März 1980 den 2. Abschnitt und am 7. April 1981 den schriftlichen Teil des 3. Abschnitts der Ärztlichen Prüfung ab.
Das Praktische Jahr machte ich von April 1980 bis März 1981 im Krankenhaus Stuttgart-Bad Cannstatt, wo ich am 22. April 1981 mit dem mündlichen Teil des 3. Abschnitts der Ärztlichen Prüfung mein Studium abschloß.